This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

**A propos de ce livre**

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

**Consignes d'utilisation**

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

**À propos du service Google Recherche de Livres**

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.

C.
Patt

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL

ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

**GEORGES HAYEM**

**Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.**

COMITÉ DE RÉDACTION :

P. BERGER
Agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

H. RENDU
Agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

Secrétaire de la rédaction : Dr A. CARTAZ.

Collaborateurs : MM. CH. ABADIE, ASSAKY, BALZER, J. BEX, BOUCHEREAU, BARTH, BLANCHARD, BRINON (DE), R. CALMETTES, CAMPENON, CARRIÈRE, CAULET, DANLOS, DASTRE, DEBOVE, G. DECAISNE, DREYFUS-BRISAC, MATHIAS DUVAL, GALLIARD, GINGEOT, GOUGUENHEIM, GRANCHER, HANOT, E. HARDY, HENNEGUY, HOLMAN, HOMOLLE, E. JAVAL, JULLIEN, KUHFF, LABADIE-LAGRAVE, LANDOUZY, LELOIR, H. LEROUX, MAGNAN, MATHIEU, MERKLEN, MOSSÉ, OZENNE, CH. PÉRIER, L.-H. PETIT, PORAK, RÉMY, J. RENAUT, RICHELOT, RICKLIN, SCHWARTZ, F. TERRIER, THOMAS, THORENS, C. ZUBER.

NEUVIÈME ANNÉE

TOME XVIII

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1881

# SOMMAIRE DU N° 1

## TOME XVIII

## ANATOMIE.

Circonvolutions cérébrales, *Laschi*; terminaison des nerfs, *Krause*, 1. — Nerfs glandulaires, *Engelmann*; calibre des artères, *Wiegand*, *Banecke*, 5. — Capillaires lymphatiques, *Dogiel*, 6. — Vaisseaux dentaires, *Aguilhon*; os, *Kastchenko*, 7; *Birch*; tissu conjonctif, *Laalanié*, 11. — Cartilage, *Scheicher*; glandes cutanées, *Hermann*; glandes sexuelles, *Vennemann*, 12. — Spermatozoïdes, *Gibbes*; fécondation, *Beneden*, *Julien*, 13. — Muqueuse utérine, *Sinéty*; *Balin*, 14. — Placenta, *Marquelin*, *Swaen*; sang du sac vitellin, *Gensch*, 15. — Corps caverneux, *Frey*; anomalies, *Gruber*, *Anderson Bruninghausen*, 16.

## PHYSIOLOGIE.

Irritabilité du cœur, *Aubert*, 17. — *Sanderson*, *Page*, 19. — Circulation cérébrale, *Mosso*, 20. — Pression sanguine, *Roy*, *Brown*; pouls veineux, *Gotwalt*, 21. — Nombre d'hématies, *Kostjurin*; muscles du homard, *Fredericq*, *Van de Velde*, 22. — Tétanos musculaire, *Warren*, *Eiselsberg*; excitations du cerveau, *Franck*, *Pitres*, 23. — Anémie cérébrale, *Salathé*, 24. — Ganglion cervical, *Tuwim*; conduction nerveuse, *Szpilmann*, *Luchsinger*, 25. Fonctions inhibitoires, *Danilewsky*, 26; — *Anrep*; phénomène de la macula, *Peschel*, 27. — Épithélium stomacal, *Stohr*; turgescence de la rate, *Masoin*; sucre du foie, *Seegen*, *Kratschmer*, 28. — Sécrétion urinaire, *Grützner*, 29. — Absorption vésicale, *Fleischer*, *Brinkmann*, 30.

## CHIMIE MÉDICALE.

Analyse d'urine, *Musculus*, 31. — Albumine de l'urine, *Schleisner*; ammoniaque de l'urine, *Hallervorden*, 32. — Filtration de l'albumine, *Gottwalt*; albuminoïdes du sang, *Fredericq*, 33. — albuminoïdes du rein, *Gottvalt*, 34. — Exsudats, *Reuss*, 35; *James*, 36. — Carbonate d'ammoniaque, *Drechsel*; albumine des muscles, *Demant*, 37. — Acides des muscles, *Astasehewsky*, 38. — Bile et glycogène, *Edlefsen*, 40. — Hémoglobine, *Häfner*, 41. — Oxydations organiques, *Nencki*, *Giacosa*, 42. — Matières colorantes azotées, *Danilewsky*, 44. — Sucre dans l'urine des accouchées, *Kaltenbach*, 45; *Johannowsky*, 46. — Putréfaction, *Demant*, 46. — Liquide d'un kyste, *Preusse*, 47.

## TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Quinine, cinchonidine, *Chirone*, *Curci*, 47. — Picrotoxine, *Chirone*, *Testa*, 49. — Thallictrum, *Beschefontaine*, *Doassans*; curarine, *Sachs*, 50. — Aconit, *Ringer*; dihydroxylbenzols, *Brieger*; diurétiques, *Röhmann*, 51. — Chlorate

de potasse, *Harkin*, *Hofmeier*, *Brenner*, *Wegscheider*, 52; *Fehling*, 54; *Manouvriez*, *Becker*, *Küster*, 55. — Arsenic, *Dogiel;* mercure, *Oberländer*, *Fürbringer*, 59. — Alcool, *Toffler Dumouly;* Bothrops jararaca, *Couty*, *Lacerda*, 60. — Empoisonnement par l'huile de tanaisie, *Jewett;* la strychnine, *Richet;* par le charbon, *Grehant*, 61; *Biefel*, *Poleck;* par l'acide phénique, *Busch*, 62.

## HYGIÈNE.

Statistique de Pesth, *Körösi*, 63. — de Paris, 64. — Mortalité, *Fenton*, *Pamard*, 65. — Travail des enfants, *Napias*, 67. — Ouvriers verriers, *Defferner*, 68; *Guinand*, 70. — Fabriques d'aniline, *Grandhomme*, 71. — Air chauffé, *Bouvet*, 75. — Air confiné, *Braud;* travail dans l'air comprimé, *Michel*, *Schultze*, 77. — Poêles, *Leroy de Méricourt*, *Boutmy*, 78. — Gaz d'éclairage, *Layet*, 80. — Conduits de fumée, *Paliard*, 82. — Dépôts de chiffons, *De Velde*, 38. — Trichinose, *Eulenberg;* vaccin, *Vieusse*, 84. — Femmes qui fument, *Decaisne*, *Delaunay*, 85. — Lait de femme, *Conrad;* Pain fuchsiné, *Brun*, 86. — Vidanges, *Mittermaier*, 87.

## PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Localisations cérébrales, *Bianchi*, *Couty*, *Schiff*, *Tripier*, *Ballet*, *Petrone*, *Blaise*, 88; *Folet*, *Gatti*, *Goltdammer*, *Eringer*, *Drasche*, *Drozda*, *Decaisne*, *Cuffer*, *Erb*, *Poncet*, *Ballet*, *Fritsch*, *Arloing*, 99; *Habershon*, *Köhler*, *Strumpell*, *Taylor*, *Fox*, *Field*, *Hallopeau*, *Mendelshon*, *Hammond*, *Sturge*, *Grasset*, *du Cazal*, *Beach*, *Gowers*, *Pick*, *Ross*, *Bramwell*, *Klaatsch*, 109; *Hirschberg*; *Henoch*, *Drummond*, *Seppilli*, *Gowers*, *Eisenlohr*, *Adamkiewicz*, *Buzzard*, 120.

Peste, *Hirsch*, *Finkelnburg*, *Virchow*, *Hirsch*, *Fauvel*, *Colin*, *Schleisner*, *Félix*, *Lewin*, *Botkin*, *Sommerbrodt*, *Zuber*, *Rozsahogyi*, *Petresco*, *Spoof*, 126.

Dyspepsie, *Sée*, 133. — Paralysie, *Erb*, 136. — Souffle céphalique, *Tripier*, 137.

## GYNÉCOLOGIE.

Fibromes utérins, hystérotomies : *Williams*, *Bruntzel*, *Schwartz*, *Moers*, *Landmann*, *Playfair*, *Lefour*, *Poulet*, *Tait*, *Thomas*, *Jacobi*, *Eggel*, *Cushing*, *Leopold*, *Letousey*, *Labbé*, *Czerny*, *Schrœder*, *Freund*, *Lehnerdt*, *Derveer*, *Chadwick*, *Sanger*, *Martin*, *Dahlmann*, 139. — Dilatation, hypertrophie du col : *Mundé*, *Hausmann*, 154; *Lawson*, 155; *Goodell*, 156. — Engorgement utérin, *Buckler*, 157. — Phénol iodé dans la métrite, *Battey*, 158.

## OBSTÉTRIQUE.

Maternité, *Hugenberger*, 159. — Position de l'utérus, *Küstner*, 160. — Col utérin, *Leishmann;* contractions utérines; *Ruge*, 161. — Involution utérine, *Avrard*. — Villosités choriales, *Duchamp*, 162. — Myxome placentaire, *Breus*, 164. — Hydrorrhée, *Stapfer*, 165. — Hydramnios, *Charpentier*, 166. — Distance des fontanelles, *Mandelstam;* poids de l'enfant, *Fasbender*, 167. — Déchirures du vagin, *Schauta*, *Kaltenbach*, *Werth*, 169. — Vergetures, *Langer*, 170; *Krause*, *Felsenreich*, 171. — Ruptures de l'utérus *Frommel*, 171; *Schwarz-*

173. — Dystocie, *Simpson*, 173; *Sanger*, *Klopp*, 174; *Lizé*, 175. — Crochet boutonné, *Pawlik*, 176. — Avortement, *Maslovsky*. 177. — Accouchement prématuré, *Leopold*, accouchement quadruple, *Müller*, 178. — Hémorragie puerpérale, *Richter*, 179. — Pilocarpine dans les accouchements, *Kleinwachter*, *Kroner*, 181.

## DERMATOLOGIE.

Exanthèmes médicamenteux, *Zeissl*, *Denk*, 182; *Löwy*. — Vaccin, *Hervieux*, 183. — Télangiectasie, *Vidal*; sueur rouge, *Key*, 184. — Plaques linguales, *Caspary*; Ephélides, *Demiéville*, 185. — Acné varioliforme, *Renaut*; tumeurs verruqueuses, *Cottle*, 186. — Pustules, *Leloir*, 187. — Pemphigus, *Spillmann*, *Nodet*, 188. — Xanthelasma, *Chambard*, 189. — Scrofulose, *Prageot*; molluscum, *Mac Leod*, 190. — Lèpre, *Iwanowsky*, *Vallin*, 191; *Hausen*, *Baralt*, 192. — Pelade, *Eichhorts*, dysidrosis, *Smith*, 192. — Kérion, *Atkinson*; favus, *Bulkley*, 194. — Épilation, *Heitzmann*; acide chrysophanique, *Nienhaus*, 195.

## MALADIES VÉNÉRIENNES.

Leçons, *Lane*, *Diday*, 196. — Germe de la syphilis, *Bermann*, 197. — Syphilis et grossesse, *Mewis*, 198. — Syphilis de l'enfance, *Roussel*, 200. — Syphilis des dartreux, *Perillet*; syphilis cérébrale, *Bechterew*, *Lang*, 201; *Brousse*, 203. — Hydrocéphalie syphilitique, *Laschkewitsch*, paralysie syphilitique, *Rivaud*; mal de Pott syphilitique, *Fournier*, 204. — Syphilis de la gorge, *Mackenzie*, 205; *Gouguenheim*, 206. — Syphilis dentaire, *Aguilhon*, 206. — Syphilis du poumon, *Cube*, *Frank*, 207. — Chancres utérins, *Rasumow*, 208. — Ulcères virulents, *Sée*; purpura blennorrhagique, *Finger*, 209. Traitement de la gonorrhée, *Harrison*, 210; *Campana*, *Cheyne*, 211.

## ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Délires, *Magnan*, 211, *Briand*, 213. — Sommeil, *Marvaud*, 215. — Psychoses cardiaques, d'*Astros*, 216. — Hallucinations, *Tamburini*, 217. — Aliénés voleurs, *Gorry*; absinthisme, *Lancereaux*, 218. — Mélancolie, *Lasègue*; paralysie générale, *Christian*, 219; *Fürstner*, *Reinhardt*, 220; *Doutrebente*, *Thurmann*, 221; *Haunhorst*, *Benedikt*, 222. — Ischémie cérébrale, *Ball*; idiotie, *Urquhart*. — Ostéomalacie, *Lœhr*; lymphangiectasie urétrale, *Schlesinger*, 224. — Épilepsie, *Bennett*, *Sadrain*, 225. — Traitement des psychoses, *Oks*, 226. — Protoxyde d'azote chez les aliénés, *Skene*, 227.

## MÉDECINE LÉGALE.

Enseignement, *Morache*; simulation d'attentats, *Fournier*, 227. — Taches de sang, *Morache*, *Ladendorf*, 228. — Morgue, *Lesser*, 230. — Suicide, *Morselli*, 231; *Flinzer*, *Röhrer*, 233. — Pendaison, *Hofmann*, *Lévy*, 234; *Tamassia*, 235. — Ecchymoses pleurales, *Rheder*, 236. — Empreintes, *Jaumes*, couleur des cheveux, *Smyth*, 237. — Coups et blessures, tuberculose, *Brand*, 238.

## PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

Maladies des voies urinaires, *Le Fort*, *Puzey*, *Savage*, *Barker*, *Cullingworth*, *Charteris*, *Gerardin*, *Bouilly*, *Pouzat*, *Weir*, *Howe*, *Thompson*, *Smith*, *Bœckel*, *Mercier*, *Litle*, *Schmid*, *Guibal*, *Massin*, *de Smet*, *Weigert*, *Stefanini*, *Troquart*, *Swain*, *Monod*, *Terrillon*, *Furst*, *Hicks*, *Duplay*, *Lebedeff*, 269. — Résection de l'estomac, *Péan*, *Billroth*, *Rydigier*, *Wölfler*, *Ceccherelli*, *Delbastaille*, 261. — Gastrostomie, *Staton*, *Bryant*, 264; *Elias*, 265. — Cholécystotomie, *Tait*, 265. — Greffes nerveuses, *Gluck*, *Langenbeck*, *Tillmann*, 266. — Spray, *Mikulicz*, 269. — Ligature de l'axillaire, *Farabeuf*; hémostase, méthode d'*Esmarch Kocher*, *Urlichs*, 280. — Transfusion, *Kalzorowski*, 271. — Gingivite, *Aguilhon*, 272. — Syndactylie, *Viardin*, 273. — Fractures, *Le Dentu*, *Pourrière*, 275. — Amputation, *Obeist*, *Fontan*, 276. — Pied plat, *Holl*; lymphangite, *Jalaguier*, 277. — Gangrène, *Parise*, 278. — Maladies du testicule, *Osborn*, *Wood*; mélanome de la verge, *Gould*, 279. — Gangrène du testicule, *Gerster*, 280. — Pustule maligne, *Chipault*, 281. — Ulcères de jambe, *Bruns*, *Fiebig*; fractures, *Dubrueil*, 282.

## MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Anosmie, *Knight*; Rhinosclérome, *Schmiedicke*, 283. — Ozène, *Busch*; pharyngite, *Saalfeld*, 284. — Paralysie du voile, *Hartmann*; spasme laryngé, *Anders*, 285. — Laryngite, *Labus*, *Robinson*, *Sommerbrodt*, 287. — Œdème, glottique, *Courvoisier*; pemphigus du larynx, *Löri*, 288. — Corps étranger des bronches, *Magrath*, 289. — Trachéotomie, laryngotomie, *Krishaber*, *Martin*, *Sommerbrodt*, 290; *Fritsche*, *Macewen*, 291; *Rossbach*, *Langenbeck*, 293. *Ceccherelli*, 294. — *Caselli*, 295. — *Lange*, 296. — Sons auditifs, objectifs, *Burnett*, 297. — Muscle du marteau, *Bockendahl*; vertige auditif, *M'Bride*, 298. — Polypes de l'oreille, *M'Bride*, 299; *Politzer*, 300. — Otorrhée, 300. — Abcès du cerveau, *Binswanger*; toux, suite d'otite, *Bridger*, 301.

## REVUES GÉNÉRALES.

Rôle pathogénique des microbes, *Du Cazal*, *Zuber*, 302.

De la tuberculose. *Faisans*, 349.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 369.

# SOMMAIRE DU N° 2

TOME XVIII

## ANATOMIE.

Ruban de Reil, *Roller*, 401. — Corps strié, *Dalton*, 404. — Structure des nerfs, *Pertick*, 406; *Flemming*, 407; *Wolf*, 408. — Nerf glosso-pharyngien, *Roller*, 408. — Veines cardiaques, *Langer*, 409. — Écartement des valvules, *Bardeleben*, 410. — Cornée, *Preiss*, *Eloui*, 411. — Rétine, *Krause*, 412, *Dannissenko*, 413. — Tractus uvéal, *Angelucci*, 414. — Synoviale du genou, *Schwartz*, 416. — Glandes mammaires, *Kœlliker*, 417. — Corde dorsale, *Leboucq*; Embryologie du rein, *Duval*, 418. — Technique histologique, *Flemming*, *Bellangé*, *Rudden*, 419.

## PHYSIOLOGIE.

Cœur, *Sanderson*, *Page*, 420; *Klug*, 423; *Marey*, 424; *Talma*, *Sée*, *Bochefontaine*, *Roussy*, 425. — Cerveau, *Couty*, 425; *Bianchi*, 426. — Canaux semicirculaires, *Baginsky*, 427. — Trajet des impressions dans la moelle, *Ott*, 428. — Excitation des nerfs, *Tigerstedt*, nerfs sudoraux, *Nawrocki*, 429. — Sensation du son, *Urbantschitsch*, 430. — Sensation tactile, *Bloch*; élasticité musculaire, *Boudet de Pâris*, 431. — Respiration, *Glad*, 432; *Langendorff*, 433; *Flint*, 434. — Température du corps, *Villari*; température de la tête, *Lombard*, 435. — Muscles de l'œil, *Fano*; Vomissement, *Mellinger*, 436.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Cancer : *Boll*, *Hœber*, *Friedländer*, *Kaufmann*, *Lemaréchal*, *Combet*, *Green*, *Malmsten*, *Key*, 437; *Malassez*, *Monod*, *Colomiatti*, *Cacciola*, *Audibert*, *Rieder*, *Salvioli*, *Afanassiew*, *Bozzolo*, *Chambard*, *Schulz*, *Guinard*, *Busch*, 438; *Bouveret*, *Weiss*, *Putzel*, *Patterson*, *Langlet*, *Pott*, *Schreiber*, *Key*, *Bruzelius*, *Grimshaw*, *Chuquet*, 447; *Larsen*, *Bogehold*, *Colomiatti*, *Georgi*, *Fraser*, *Bennett*, *Finny*, *Hayden*, *Wising*, *Blix*, *Waldenström*, *Poinsot*, *Hedénius*, *Sänger*, 448.

## PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Excrétion de l'azote, *Russell*, *West*, 460. — Fermentation de l'urée, *Richet*, *Moutard-Martin*; 461. — Ferment de la fibrine, *Birk*; Ligature du canal cholédoque, *Belonssow*, 462; *Kufferath*, 463. — Gaz du sang dans la fièvre, *Geppert*; Influence de la saignée sur la nutrition, *Sanguirico*; circulation lymphatique, *Laulanié*, 464. — Embolies graisseuses, *Scriba*; sort des tissus emprisonnés dans les cavités séreuses, *Rosenberger*, 465. — Action des températures hautes et basses, *Runge*, 467. — Mort par le grisou, *Regnard*, 469.

## TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Jaborandi, *Harnach, Meyer*, 470; *Valentin*, 472; *Dupré*, 473. — Antagonistes de l'aconit, *Ringer*, 473. — Aconitine, *Massini, Busscher*, 474. — Homatropine, *Fronmüller*, 475. — Digitaline, *Kaufmann*, 475. — Faux persil, *Harley*; influence de l'opium sur l'urée, *Fubini*; Ellébores, *Redier*, 477. — Action de la strychnine, *Brunton, Cash*, 479. — Antiseptiques, *Krajewski*, 480; *Gosselin, Bergeron*, 481; *Cabot*, 482. — Action de l'acide phénique, *Oye, Glénard, Boyer, Inglessi, Cafrawy*, 483 — Empoisonnement : par l'œnanthe safranée, *Bampton*, 485; par l'atropine, *Reinl*; par la santonine, *Kilner*, 487; par l'arsenic, *Vallin, Garlick*, 487; *Féréol, Cornil*, 488.

## THÉRAPEUTIQUE.

Stations climatériques, *Ludwig, Goldschmidt, Fischer, Duboué, Ladendorf*, 488; *Valentiner*, 492; *Cazalis*, 494. — Aérothérapie, *Grœdel*, 496. — Inhalations d'azote, *Kohlschutter, Krull*, 497. Électrothérapie, *Brenner, Ballet*, 498; *Paul, Roth*, 499. — Salicylate de soude, *Vulpian*, 500. — Tannate de quinine, *Becker, Hagenbach*, 501. — Apomorphine, *Kormann*, 503. — Traitement de l'asthme, *Berkart*, 504. — Traitement de la bronchite pseudo-membraneuse, *Streets*; aconit dans la fièvre, *Bomford*; traitement du choléra, *M.-Cormac*, 505.

## PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Maladies de la moelle : *Elliott, Mayenfisch, Friedenreich, Obersteiner, Boppe*, 506; *Chvostek*, 509; *Buzzard*, 510; *M'Munn, Kümmel, Anderson, Müller, Buzzard, Kahler, Pick, Erb, Seguin, Brieger*, 512; *Marmonier, Mœbius, Duncan, Ketli*, 517; *Jœnicke, Zunker, Rumpf, Leyden, Stewart*, 518; *Berger, Seeligmüller, Schmid, Müller, Fischer, Friedmann, Bramwell, Straus, Remak, Anjel, Grasset, Letulle, Buzzard, Takacs*, 525; *Morgan, Dreschelfd, Aufrecht, Leyden, Kahler, Pick, Westphal, Gee, Mader, Guttmann, Lomikowsky*, 534.

Variole : *Barthélemy, Renaut, Frœlich, Gachon, Landrieux, Grimshaw, Sharkey, Nixon, Marais, Jobard, Meyer, Joffroy, Breynaert, Manissolle, Saint-Philippe, Couillault, Cavaré, Estore, Zander, Courtis*, 540.

Fièvre récurrente : *Kannenberg, Luschhau*, 550. — Coup de chaleur, *Zuber*, 551. — Température exagérée, *Stoell*; œsophagisme, *Brazier*, 552. — Varices de l'œsophage, *Eberth*, 553. — Paralysie du grand dentelé, *Weber*, 554. — Priapisme persistant, *Peabody*, 555.

## GYNÉCOLOGIE.

Métrites, *Syromjatnikoff*, 555, *Schultze, Ruge*, 556. — Dilatation du col, *Tchoudowski*, 557. — Hematocèle, *Bernutz, Tait*, 558. — Inversion utérine, *Périer*, 559. — Prolapsus utérin, *Hart*, 561. — Kystes de l'ovaire, *Malassez, de Sinéty*, 562. — Ovariotomie, *Homans*; auscultation des tumeurs utérines, *Neuville*, 564. — Fistules vaginales, *Antal, Dupay*, 565, *Cazin*, 566; *Maclaren*, 567. — Atrésie du vagin, *Taylor*, 567. — Menstruation précoce, *Prochownich*, 569.

## OBSTÉTRIQUE.

Grossesse et maladies du cœur, *Porak*, *Lœhlein*, *Ingerslev*, 570 ; *Letulle*, 572, Pansement, torsion du cordon, *Stutz*, *Dohrn*, *Sänger*, *Ahlfeld*, *Zweifel*, *Wiener*, *Martin*, *Ruge*, *Kehrer*, *Hille*, *Schauta*, *Runge*, 573. — Délivrance, *Credé*, *Fehling*, *Runge*, *Kabierske*, *Baelz*, 582 ; *Abbeg*, 586. — Tocographe, *Poullet*, 586. — Bassin spondylolisthésique, *Perroulaz*, 588. — Présentation de la face, *Ahlfeld*, *Phélippeaux*, 589. — Présentation de la tête, *Bidder*, 590. — Vomissements incoercibles, *Welponer* ; physométrie, *Dougall*, 591. — Éclampsie, *Lœhlein*, 592. — Suites de couche, *Thiede* ; injections utérines, *Smyly*, 594.

## MALADIES DES ENFANTS.

Leçons, *Simon*, 596. — Compte rendu de l'hôpital Jenner, *Demme*, 597. — Allaitement, *Le Menant* ; poids des nouveau-nés, *Ogston*, 598. — Maladies nerveuses, *Henoch*, 599. — Coqueluche, *Unruh*, *Rossbach*, *Meyer-Hüni*, *Barlow*, *Betz*, *Roger*, *Rodenstein*, *Bowles*, 600. — Dilatation bronchique, *Grawitz* ; tuberculose, *Jacubash*, 604. — Cyanose, *Stifel*, 605. — Choléra, *Nixon* ; hémorragie ombilicale, *Keiller* ; myosite ossifiante, *Helferich*, 606. — Exostoses, *Hutchinson* ; carie cervicale, *Bulkley*, 607. — Kyste du cou, *Macdonald* ; vulvite aphtheuse, *Parrot*, 608.

## DERMATOLOGIE.

Traité, *Duhring* ; hématologie cutanée, *Lévy*, 609. — Dermatoses arthritiques, *Grellety*, 610. — Éruptions traumatiques, *Stirling*, 611 ; *Frilet*, 612. — Herpès, *Smith*, *Greenough*, 613. — Éruption iodique, *Thin* ; pemphigus, *Leloir*, 614. — Scrofule, *Paul*, 615. — Sclérodermie, *Graham* ; myomes cutanés, *Arnozan*, *Vaillard*, 616. — Molluscum, *Angelucci* ; nævi pigmentaires, *Joffroy*, 617. — Ichthyose, *Thost* ; pellagre, *Hardy*, 618. — Psoriasis, *Lang*, morphée, *Gasokoin*, 619. — Teigne, *Aubert*, *Taylor*, 620.

## PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

Maladies des articulations : *Benoit*, *Kœrte*, *Debove*, *Lannelongue*, *Le Fort*, *Giovanni*, *Seeligmüller*, *Landrieux*, *Friedler*, *Kolbe*, *Pierson*, *Lacronique*, *Delamare*, *Toussaint*, *Houzel*, *Gaujot*, *Piéchaud*, *Courtin*, *Verneuil*, 621 ; *Bœckel*, *Abbe*, *Rivington*, *Servier*, *Guéniot*, *Périer*, *Bertin*, *Le Dentu*, *Gore*, *Uhthoff*, *Kœnig*, *Leroux*, *Sack*, *Riédel*, *Wright*, *Trèves*, *Coppinger*, *Kilgariff*, *Ollier*, *Volkmann*, *Schneider*, *Muralt*, *Poinsot*, 636.

## OPHTALMOLOGIE.

Leçons, *Abadie*, *de Wecker*, *Masselon*, 650. — Sens des couleurs, *Preyer*, 652 ; *Glan*, 653. — Sensibilité lumineuse, *Charpentier*, 654. — Illusion du mouvement, *Thompson* ; humeur aqueuse, *Jesner*, 655. — Hémiopie, *Westphal*, *Curschmann*, *Samelsohn*, *Huguenin*, *Haab*, *Pflüger*, 656. — Anisométropie, *Camuset*, 658. — Héméralopie, *Parinaud* ; amaurose traumatique, *Fernandez*, *Galezowski*, 659. — Névrite optique, *Chauvel*, 660. — Ophtalmie symphatique, *Leber*, 661. — Kératite névroparalytique, *Hirschberg*, *Schmidt-Rimpler*, 663. — Ophtalmie puerpérale, *Hirschberg*, 664. — Paralysie de l'accommodation, suite de l'empoisonnement par les saucisses, *Leber*, 665.

## MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Tumeurs du sinus maxillaire, *Heath*, 667, — Polype de l'amygdale, *Frühwald*; perception osseuse, *Bürkner*, 668. — Tumeur du nerf auditif, *Stevens*; otite paludique, *Hotz*, 669. — Parasites de l'oreille, *Lœwenberg*, *Baber*; surdité guérie par la fièvre typhoïde, *Wells*, 670. — Surdité hystérique, *Haberman*, othématome, *Meyer*, 671. — Tumeurs auriculaires, *Steinbrügge*, 672. — Phlébite des veines de Santorini, *Green*; abcès postauriculaire, *Hotz*, *Burnett*, 673. — Collodion dans les maladies de l'oreille, *M'Keown*; nécroses du temporal, *Gruber*, *Gottstein*, 675. — Ostéophytes du temporal, *Zuckerkandl*, 676. — Traitement de l'otorrhée, *Politzer*, *Bezold*, *Morpugo*, *Czarda*, *Spencer*, *Kühn*, *Ménière*, *Howe*, *Schalle*, *Seely*, *Becker*, *Bull*, *Andrews*, 677. — Tympan artificiel, *Hackney*; syphilis de l'oreille, *Roosa*, 601. — Cancer de la caisse, *Knapp*; malformation de l'oreille, *Steinbrügge*, 682. — Atropine dans l'otite, *Théobad*, 683.

## HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Alimentation du soldat : *Meinert*, *Hoffmann*, *Scheurer-Kestner*, 683. — Désinfection dans l'armée, *Neudörfer*, *Czernicki*, *Geschwind*, *André*, *Chaumont*, *Sternberg*, *Scholle*, *Gartner*, *Desbrousses*, 687. — Cibles, *Camus*, 691. — Explosion de balles à feu, *Dauvé*, *Dornier*, 693. — Guerre de mines, *Rigal*, 694. — Fractures par balles, *Delorme*, 695. — Plaies des mains, *Heydenreich*, 696. — Coton pour pansement, *Gaujot*, 697. — Contusion, *Feuerbach*, 698. — Simulation, *Harten*; sinapismes à bord des bâtiments, *Carpentin*, 699.

## REVUES GÉNÉRALES.

Rôle pathogénique des microbes, *Du Cazal*, *Zuber*, 700.

De la tuberculose. *Faisans*, 744.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 758.

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.


## ANATOMIE.

**Le circonvoluzione cerebrale dell'uomo e nuovo processo di topografia cefalo-cerebrale, par Pilade LACHI** (*Sienne*, 1880).

Après un historique assez complet de la détermination des circonvolutions cérébrales de l'homme depuis Sœmmering et Gratiolet jusqu'à nos jours, l'auteur expose un nouveau procédé pour obtenir sur le crâne la position des circonvolutions. Lachi mène deux lignes de la glabelle à l'inion, l'une médiane occipito-frontale, l'autre latérale et presque horizontale, passant à environ 55 millimètres au-dessus du conduit auditif externe. Il a fait la topographie de l'aire comprise entre ces deux lignes. Pour cela, il a pratiqué une série de coupes du crâne et du cerveau, passant par la glabelle et l'inion et comprise dans l'aire qu'il avait délimitée ; puis il a mesuré la distance de chaque scissure et de chaque circonvolution aux lignes verticale et horizontale, et il a pris le rapport de ces distances à chacune des deux lignes. Grâce au tableau donné par l'auteur, on peut trouver la position d'une circonvolution connaissant son abscisse et son ordonnée par rapport aux deux lignes passant par la glabelle et par l'inion.

Ce procédé, qui n'est qu'une application de celui de Féré et de Broca, n'est pas d'une précision mathématique, mais l'auteur pense qu'il est assez exact pour rendre des services dans l'application du trépan. (Voy. XI, 73 ; XVI, 6). F. HENNEGUY.

**Die Nervenendigung innerhalb der terminalen Körperchen (La terminaison des nerfs dans les corpuscules terminaux), par W. KRAUSE** (*Archiv f. mikr. Anat.*, 1880, *Bd XIX, Heft I, p.* 53, 136).

Le renflement intérieur des corpuscules terminaux est constitué par des cellules. Ce sont descellules aplaties, nucléées au début, qui dépen-

dent de la gaine de Schwann épaissie, tandis que les autres enveloppes, ou secondaires des corpuscules terminaux, sont formées par le périnèvre. Entre les cellules de ce renflement interne, les nerfs sensibles se terminent par des fibres présentant des extrémités piriformes ou de petits nodules aplatis. Les fibres terminales et les cellules du renflement sont dirigées parallèlement à la surface du corps. C'est ainsi que l'auteur formule l'idée générale résultant de son travail.

On sait que le renflement terminal fut considéré par Leydig comme le nerf épaissi, et par Engelmann comme un amas de myéline. Krause se prononce nettement contre la nature nerveuse du renflement.

Il a étudié ce renflement et les nerfs qui y aboutissent chez un grand nombre de vertébrés, et ce travail est curieux à la fois au point de vue de l'anatomie comparée et de l'anatomie générale.

Les variétés qu'on peut rencontrer dans la constitution des corpuscules terminaux sont au nombre de 14 :

1° *Corpuscules en massue.* Ils se rencontrent chez les reptiles et doivent être recherchés dans les lèvres de l'orvet (anguis fragilis), et du lézard (lacerta agilis). Grêles, un peu aplatis, ils reçoivent une fibre nerveuse à double contour par leur extrémité la plus étroite. Ils sont limités par une membrane simple et mince. La nature cellulaire du renflement intérieur est masquée par une abondance du protoplasma. Il reste une légère striation parallèle à l'axe longitudinal du corpuscule.

2° *Renflements terminaux cylindriques.* Ces terminaisons ressemblent beaucoup aux précédentes. Elles s'observent chez les mammifères : face plantaire de la taupe, de la souris, frein de la langue du rat, conjonctive et langue d'éléphant. Elles sont constituées par une enveloppe de tissu conjonctif qui se confond avec le périnèvre du nerf attenant par un renflement intérieur et par une fibre terminale nue renflée en bouton. Le renflement intérieur strié longitudinalement est probablement formé de cellules. Le corpuscule est couché parallèlement aux membranes et il relève son extrémité pour pénétrer dans les papilles.

3° *Capsules terminales.* Elles n'ont été rencontrées jusqu'ici que dans la langue de l'éléphant, la région des glandes buccales inférieures, la face palmaire des doigts et le pénis du hérisson. Elles offrent une forme de transition entre les corpuscules de Vater et les renflements terminaux cylindriques, se composent d'une fibre nerveuse, un renflement interne et un petit nombre de lamelles concentriques enveloppantes (4 au plus), ce qui les distingue des corpuscules de Vater.

4° *Corpuscules de Vater.* Ces corpuscules bien connus, répandus chez les mammifères jusque dans le mésentère du chat, sont ceux sur lesquels on commence à pouvoir isoler les cellules du renflement interne. Ils reçoivent une seule fibre nerveuse qui perd sa myéline et dont le cylindre-axe se résout en fibrilles terminées par un bouton. Le nerf est parallèle au grand axe du corpuscule, le renflement strié longitudinalement. Les lamelles enveloppantes, formées par la division du périnèvre, sont séparées par du liquide. Elles sont simples et non composées, comme l'ont dit A. Key et Retzius. Krause a démontré que les cellules du renflement n'étaient pas de nature nerveuse, car après la section du nerf qui y aboutit, elles n'ont pas subi la dégénérescence. Elles dérivent de la gaine de Schwann.

5° *Corpuscules de Key et Retzius.* Ils forment la transition entre les corpuscules d'Herbst spéciaux aux oiseaux, et ceux de Vater propres aux mammifères. Ils sont de petite taille. Leur renflement intérieur, leur nerf et les lamelles les plus internes de leur enveloppe ressemblent à ce qui se voit dans les corpuscules de Vater; mais les lamelles externes sont irrégulières; elles ne sont pas séparées par un liquide et le corpuscule en question possède, en outre, une enveloppe formée de fibres enroulées très irrégulièrement. Ils ne se rencontrent que dans le bec du canard, de l'oie et du cygne.

6° *Corpuscules d'Herbst.* Répandue chez les oiseaux, cette terminaison des nerfs offre un renflement interne composé de cellules plates, courbées en croissant et pourvues d'un noyau dont les interstices donnent l'aspect de stries longitudinales. Le nerf suit le grand axe du corpuscule. Les enveloppes diffèrent de celles des corpuscules de Key et Retzius par une couche de faisceaux transversaux. La gaine de Schwann est l'origine des cellules du renflement;

7° *Renflements terminaux sphériques.* Trouvés dans la conjonctive de l'homme, ils offrent comme particularité de recevoir 3 ou 4 fibres nerveuses dans leur renflement interne qui est strié parallèlement au trajet nerveux, et qui est composé de cellules très distinctes, surtout chez les fœtus. Le nerf s'y termine par un bouton. Il ne forme pas de coude avec sa direction générale au moment d'entrer dans le corpuscule, ce qui se rencontrera dans le corpuscule de Meissner.

8° *Corpuscules nerveux génitaux.* Ils se trouvent dans le clitoris et le pénis de l'homme, du lapin, du chat, du hérisson, du porc. Ils sont caractérisés par leur enveloppe très forte, très résistante et très épaisse, par des constrictions qui peuvent produire des formes diverses : de haricot, de cœur, de mûre. On pourrait croire qu'il s'agit d'un groupe de terminaisons réunies dans une même enveloppe; mais, fait peu favorable à cette manière de voir, une seule fibre nerveuse se distribue à cet ensemble. Le renflement interne est, comme pour les précédents, strié longitudinalement et formé de cellules. C'est aux enveloppes qu'appartiennent les noyaux transversaux.

9° *Corpuscules nerveux des articulations.* Ils sont composés d'une enveloppe de tissu conjonctif, d'un renflement intérieur qui contient beaucoup de noyaux. De nombreuses fibres nerveuses à double contour les pénètrent. Ils sont situés dans la synoviale des articulations des doigts chez l'homme, du genou chez le chien, le lapin.

10° *Corpuscules de Grandry.* Grandry, que Krause range parmi les élèves de Max Schulze, a décrit, dans le bec des oiseaux aquatiques, une terminaison nerveuse particulière. Les corpuscules ont une mince enveloppe formée de tissu conjonctif et marquée comme signe distinctif d'une double rangée de noyaux. A l'intérieur, se voit un renflement interne cylindrique, ou plutôt sphérique, aplati, qui est composé de deux belles cellules. Entre elles et parallèlement au grand axe court une fibre nerveuse unique, qui se termine par une extrémité renflée et aplatie en disque de 0,001 à 0,003. Le nerf conserve sa myéline pendant un trajet plus ou moins long dans le corpuscule. Quand le renflement a plus de deux cellules, le nerf envoie entre elles un nombre de divisions qui égale le nombre de cellules moins une. Quelquefois deux corpuscules se tou-

chent, séparés seulement par une cloison conjonctive : on les désigne sous le nom de jumeaux. Dans ce cas, les cellules du renflement sont perpendiculaires aux nerfs. On trouve des objets d'étude dans le bord blanc du bec du canard commun, du cygne, de l'oie, et surtout du canard *ailesbury*, qui est incolore.

11° *Renflements tactiles.* Corpuscules allongés, ellipsoïdes, avec une enveloppe conjonctive striée de noyaux disposés transversalement, un renflement interne et, dans l'axe de ce dernier, une fibre pâle. Ihlder, l'inventeur, avait décrit une terminaison dans une cellule ganglionnaire ; Krause la nie et reste dans l'incertitude sur la terminaison réelle. Le renflement interne est constitué par deux ou trois colonnes de cellules, plus ou moins séparées par des cloisons et pourvues de noyaux transverses qui se voient à travers l'enveloppe. Ces corpuscules s'observent sur la langue du moineau, du serin et des *fringilla* (pinsons, etc.).

12° *Corpuscules du tact ou de Meissner.* Ils se rencontrent dans la paume de la main, la plante du pied de l'homme et du singe, la face antérieure de l'avant-bras, la cuisse, le mamelon, la pointe de la langue de l'homme, le voile du palais, le clitoris, les petites lèvres, la partie dénudée de la queue préhensile de l'*ateles pentadactylus*. Mais Krause hésite sur l'identité de ceux qui ont été signalés dans la petite lèvre, le voile du palais et la cuisse. Le corpuscule se loge au sommet des papilles, que les vaisseaux ne pénètrent ainsi que dans la base. Nous leur trouvons une enveloppe à noyaux transversaux, puis un renflement interne qui semble, au premier abord, formé d'une substance finement granuleuse, mais que Tomsa a démontrée composée de cellules aplaties, offrant une extrémité effilée et une extrémité renflée contenant un noyau. Ces cellules sont couchées transversalement. L'extrémité renflée est appliquée contre l'enveloppe extérieure, la partie amincie s'interpose entre d'autres cellules, de façon à donner une apparence striée. Un ciment les agglutine. Les nerfs pénètrent dans les corpuscules avec leur gaine de Schwann. Ils se terminent par deux ou trois fibres pâles, qui s'enroulent transversalement. Le nombre des terminaisons est restreint comparativement à celui des cellules du renflement qui déterminent surtout l'aspect strié. — Il existe des corpuscules bijumeaux et trijumeaux. On remarquera que, malgré la direction verticale du corpuscule, les terminaisons nerveuses sont parallèles à la surface de la peau.

13° *Corpuscules de Leydig.* Ils ont été décrits dans les papilles du pouce des grenouilles mâles, du bufo cinereus, du bombinator igneus, dans les crocodiles, les lézards, les serpents. Ils sont très petits, ont la forme d'un œuf. Leur renflement interne est marqué par un amas de noyaux ellipsoïdes irrégulièrement disposés. Une terminaison nerveuse très fine y arrive en se contournant. Ces corpuscules ne sont pas spéciaux à la période du frai.

14° *Cellules tactiles.* Elles se trouvent chez les invertébrés (crustacés, insectes). Elles recevraient chacune un nerf. Elles ont été décrites aussi chez les vertébrés dans le groin du porc, par exemple, mais jamais elles n'ont été démontrées, dit Krause ; les terminaisons nerveuses intra-épithéliales de Ranvier ne doivent pas être acceptées.

L'auteur, en terminant, fait remarquer que le volume des corpuscules du tact est plus petit chez le gorille que chez l'homme, et plus petit que chez les petits singes de l'Ancien Monde. C. REMY.

**Ueber Drüsennerven (Sur les nerfs glandulaires), par Th. W. ENGELMANN et Van LIDTH** (*Arch. für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 177).

On a suivi les fibrilles nerveuses jusqu'au contact des cellules glandulaires. Les recherches de Kupffer, sur le Periplaneta orientalis permettaient d'espérer que l'on verrait les fibrilles nerveuses pénétrer jusque dans le protoplasma cellulaire. Cette espérance a été déçue. Les fibrilles nerveuses, observées par Kupffer, n'étaient autre chose que des fibrilles conjonctives. La ressemblance très particulière de ces fibrilles avec les filets nerveux permet de les appeler *fibres neuroïdes*. Ce sont ces fibres qui ont été observées, par Leydig et Chun, chez les chenilles et décrites comme des nerfs glandulaires. Ce sont simplement des communications interpériphériques entre les tubes de Malpighi et la paroi externe de l'intestin ; elles se termineront dans l'intestin au milieu du tissu conjonctif qui sépare les deux couches musculaires, ou bien elles se continuent avec les faisceaux musculaires comme un tendon avec son muscle. Ces fibres neuroïdes, creuses, canaliculées, ne contractent point de relation directe avec l'élément musculaire.

Cette cause d'erreur écartée, les auteurs ont choisi, comme obje d'étude le plus favorable, les glandes salivaires du bourdon (Bombus) : en suivant les troncs nerveux par des moyens convenables, ils ont vu les filets pénétrer jusqu'au contact des cellules glandulaires, sans changer de constitution apparente. Quant à les suivre dans le protoplasma cellulaire, cela n'a pas été possible, parce que les auteurs n'ont pas trouvé de moyen de les distinguer de la substance protoplasmique. Il n'est pas nécessaire que chaque cellule ait un filet nerveux particulier, puisqu'elles sont toutes en contact, sans interposition de membrane, formant plutôt une masse protoplasmique unique et synergique, qu'une mosaïque d'éléments indépendants. DASTRE.

**I. — Ueber Wanddicke und Umfang der Arterien des menschlichen Körpers (De l'épaisseur des parois et du calibre des artères chez l'homme), par VALERIE SCHIELE-WIEGANDT** (*Archiv f. path. Anat. und Phys., t. LXXXII, p.* 27).

**II. — Bemerkungen zu der Abhandlung, etc. (Remarques sur le travail précédent), par BENEKE** (*Ibidem, t. LXXXIII, p.* 116).

I. — Mensurations pratiquées sur les principales artères d'une centaine de cadavres. Il en résulte que l'épaisseur des parois artérielles et le calibre du vaisseau dépendent surtout de l'âge et du sexe. Chez les femmes, à toutes les périodes de la vie, ces deux chiffres sont inférieurs à ceux que l'on trouve chez l'homme. De même, le calibre et l'épaisseur de toutes les artères vont en augmentant avec l'âge.

A mesure que l'on s'avance des grosses artères vers les plus petites, on observe que le diamètre diminue bien plus rapidement que l'épaisseur: on peut même dire que, dans les petites artères, l'épaisseur des parois est en proportion inverse du calibre.

L'augmentation d'épaisseur dépend surtout de l'augmentation de volume de la membrane moyenne et interne. La membrane moyenne est,

dans les petites artères, relativement plus volumineuse que dans les grosses. L'artère pulmonaire fait exception ; elle possède la membrane moyenne la plus développée de l'organisme.

II. — Beneke critique avec vivacité un certain nombre des conclusions du travail précédent. Z.

**Ueber ein Lymphgefässe umspinnendes Netz von Blutcapillaren (Réseau de capillaires sanguins entourant les vaisseaux lymphatiques), par Alexandre DOGIEL** (*Archiv für mikroskopische Anat., t. XVIII, p.* 335).

1° *L'oreille externe du rat* se compose, comme on le sait, de deux lamelles cutanées entre lesquelles est enchassé un disque de cartilage. C'est dans le tissu connectif lâche qui réunit ce dernier aux lamelles, et qui est très riche en vaisseaux, que les recherches ont été faites sur ce sujet. Les vaisseaux sanguins sont injectés par l'aorte thoracique et les lymphatiques par une injection interstitielle de nitrate d'argent faite entre les deux lames qui sont ensuite isolées et examinées dans toute leur étendue.

On voit d'abord deux vaisseaux lymphatiques volumineux entrer dans l'oreille et se diviser en rameaux secondaires qui s'envoient des anastomoses de façon à former un réseau à larges mailles. Ces lymphatiques sont pour la plupart pourvus de valvules et de tuniques musculaires. Les capillaires sanguins se distribuent eux aussi en un réseau intimement accolé à la paroi des lymphatiques, et suivant exactement leur trajet; son existence se constate aussi bien sur les gros vaisseaux que sur leurs ramifications, mais ses mailles sont plus fines sur les premiers. Le plus souvent ce réseau est ainsi constitué : de chaque côté du lymphatique se voient une artère et une veine qui envoient des capillaires d'union aux mêmes vaisseaux situés sur le côté opposé, de façon à décrire un système d'anses circulaires.

2° *Mésentère*. — Les vaisseaux sanguins sont injectés par l'artère mésentérique supérieure. Les lymphatiques sont imprégnés par un court séjour dans une solution d'argent à 1/4 0/0. Là aussi ils courent entre une veine et une artère quel que soit leur volume ; les plus gros possèdent des fibres lisses circulaires ; les plus petits n'ont qu'une couche musculaire discontinue. Tous sans exception sont entourés par un réseau de capillaires à mailles petites et circulaires. Toutefois, l'observation est ici gênée par la graisse qui entoure presque toujours le lymphatique. Le réseau est plus épais là où se trouvent les valvules ; il disparaît complètement quand le vaisseau lymphatique se transforme en capillaire.

3° *Tissu cellulaire sous-cutané de l'extrémité postérieure du rat.* — Là encore la distribution des vaisseaux est la même. Le lymphatique est entouré de vaisseaux sanguins qui s'envoient des rameaux qui passent à sa surface.

Quel est le rôle physiologique de cette disposition ? Il est probable que les capillaires quand ils sont distendus par le sang compriment le lymphatique et font progresser la lymphe dans le sens indiqué par les valvules. J. R.

**Vaisseaux sanguins des racines dentaires, par AGUILHON de SARRAN** (*Gaz. méd. de Paris, n° 48, Soc. de Biol.*, 13 *novembre* 1880).

L'auteur a reconnu que le réseau qui existe dans la pulpe n'est pas formé uniquement par des divisions de l'artère centrale, ce que l'on a admis jusqu'à ce jour, mais surtout par des artérioles qui proviennent des branches de la membrane alvéolo-dentaire : au niveau de cette membrane existe un certain nombre de vaisseaux, qui traversent le cément et l'ivoire, se résolvent en branches plus petites, lesquelles vont constituer le réseau de la pulpe dentaire. OZENNE.

**Ueber die Genese und Architectur der Batrachierknochen (Sur la genèse et l'architecture des os des Batraciens), par KATSCHENKO** (*Archiv f. mikros. Anatomie, Bd. XIX, Heft I, p.* 1, 1880).

C'est sur les mammifères et les oiseaux qu'ont porté pricipalemen les études du développement des os. Quant aux vertébrés inférieurs, dit l'auteur, on n'a que quelques observations décousues sur les processus élémentaires de leur ossification, et le mode d'accroissement de leurs os a été complètement délaissé. Pour lui, il étudiera les os des *batraciens anoures* (rana esculenta, rana temporaria, bufo viridis, hyla viridis) en s'aidant des travaux et des conseils de Z. Strelzoff.

Il a pratiqué la décalcification à l'aide d'une dilution d'acide acétique ou d'acide azotique, et employé la double coloration d'hématoxyline et de carmin.

Le premier chapitre traite DES OS LONGS. La première partie est consacrée à l'histoire du développement de l'os aux dépens du cartilage préformé.

Le cartilage apparaît de très bonne heure dans les batraciens. Il commence par le crâne sur l'embryon de 3 millimètres chez le crapaud. La formation osseuse lui fait rapidement suite à 5 millimètres chez le crapaud.

Le cartilage préformé des os longs forme un cylindre renflé aux deux extrémités. L'extrémité présente les signes d'une plus grande vitalité. Le périchondre s'y continue avec le cartilage sans ligne de démarcation tranchée. La portion moyenne, au contraire, où les cellules sont plus volumineuses et la substance fondamentale plus abondante, subit une régression. La cellule disparaît d'abord, par transformation granuleuse, puis la substance fondamentale se dissout. Il en résulte une cavité, c'est la cavité médullaire. Du périchondre se détachent des bourgeons cellulaires qui forment la moelle : on ne sait guère ce que deviennent les cellules cartilagineuses mises en liberté dans la cavité médullaire. Elles y sont rares, dit l'auteur.

A cette époque, la cavité médullaire est entourée par une croûte osseuse périostale.

Le processus de destruction des cellules cartilagineuses, par des granulations, est le premier en date; mais plus tard il s'en montre un nouveau, le processus de dégénérescence graisseuse. Une grande partie de la graisse libre de la moelle osseuse aurait ce point de départ.

Après que l'étui médullaire osseux est formé, le cartilage continue à s'accroître d'une part, et à être détruit de l'autre. La destruction continuant, l'excavation médullaire porte plus activement sur la portion axiale que sur la périphérique. Ainsi, il reste une sorte d'étui périphérique cartilagineux auquel il faut attacher beaucoup d'importance, et que l'on peut désigner du nom de *constitutif des parois* (wandstandig).

Plus tard, la destruction cartilagineuse se localise encore plus. Le cartilage se creuse de canalicules qui logent du tissu médullaire et sont reliés au grand canal. A partir de ce moment, survient une nouvelle modification du cartilage : il se calcifie, à la fois, sur toute l'étendue de l'anneau constitutif des parois, et sur des îlots disséminés autour des canalicules.

Revenant ensuite sur une question déjà traitée, l'auteur combat l'opinion de Virchow, et nie la formation de médullocèles et myéloplaxes aux dépens des cellules cartilagineuses.

Les extrémités cartilagineuses se développent en longueur et en largeur. Elles débordent d'abord l'étui osseux, puis redescendent sur lui en le recouvrant; elles forment d'abord une massue, puis un champignon dont le support est enfermé dans l'étui osseux, qui est lui-même séparé du chapeau par le périoste.

Les cellules du cartilage sont alors disposées sur trois couches : 1° à la périphérie, cellules jeunes; 2° zone moyenne ou couche des cellules hypertrophiques; 3° couche atrophique qui est la plus interne. Lorsque le cartilage vieillit, la couche moyenne présente, dans les chondroplastes, un dépôt transparent, probablement calcaire, qui refoule les cellules.

A l'intérieur de l'étui osseux médullaire se fait un dépôt osseux qui constitue un cylindre emboîté dans le précédent, mais qui manque ou est très reduit vers le milieu du cylindre. Ces deux cylindres sont séparés par une ligne qu'on peut nommer *ligne limitante périchondrale*. Cette ossification intra-médullaire est produite par des ostéoblastes comme celle de l'étui primitif; mais il existe un autre mode d'ossification (métaplastique de Strelzoff). Les travées du cartilage produites par sa canalisation s'infiltrent de calcaire. Les ostéoblastes appliqués sur leurs parois forment une gaine osseuse, puis la substance cartilagineuse ainsi emprisonnée s'infiltre de substance osseuse et la cellule cartilagineuse devient ostéoplaste.

L'ossification directe autour des travées cartilagineuses présente ce fait remarquable, que jamais elle ne pénètre dans une cavité cartilagineuse ouverte pour lui faire place, elle n'est pas endochondrale.

La seconde partie du premier chapitre traite de l'*ossification périchondrale.*

Après avoir scié en long un os jeune, on voit qu'il consiste en deux cylindres emboîtés l'un dans l'autre et séparés pas la *ligne limitante périchondrale*. L'un, intérieur, peut être appelé os endostal; l'autre, extérieur à cette ligne, os périostal. Cette limite permet d'établir une sorte de topographie de l'os.

Trois coupes perpendiculaires à l'axe, à différentes hauteurs, sont ensuite décrites par l'auteur pour nous faire connaître cette topographie. Il semble que les grenouilles ont un accroissement indéfini. Il faut considérer comme adultes celles qui ont 8 à 9 centimètres de la tête au croupion. Chez une telle grenouille adulte, à l'extrémité osseuse, on voit deux an-

neaux osseux. Le *cartilage constitutif des parois* est ossifié. D'un côté de la ligne périchondrale est l'os spongieux endostal; de l'autre, l'os périostal. Ce dernier est constitué par une lame interne de substance osseuse transparente à laquelle est apposée, en dehors, une couche osseuse à ostéoplastes radiés.

Plus bas, à l'union du quart supérieur avec l'inférieur, existent encore les deux anneaux. L'interne est formé par la réunion de la couche endostale et du cartilage constitutif des parois. L'anneau externe présente les deux couches déjà décrites, homogène et radiée, et, en outre, une couche osseuse à 5 ou 6 lamelles concentriques qui entoure l'ensemble. La forme et la direction des ostéoplastes peut servir à distinguer toutes ces couches. Les ostéoplastes sont parallèles à la longueur de l'os et très anastomosés dans la couche radiée, perpendiculaires à la longueur, plus éloignés, moins anastomosés dans la couche lamelleuse. Ils manquent dans la couche homogène, sont gros et nombreux dans l'os endostal.

La troisième coupe est au niveau du trou nourricier. Là, manquent la couche endostale et la couche homogène.

Une particularité de ces os est l'absence de canaux de Havers, mais il y a deux ou plusieurs trous nourriciers. Dans le voisinage de ces trous les canalicules ostéoplastiques abondent et forment des traînées sombres sur les coupes.

L'ossification périostale débute par la formation d'une modification de la zone de transition du cartilage au périoste. Le cartilage y devient plus homogène, il se colore en bleu foncé, en violet par de l'hématoxyline. C'est de l'os, sans qu'on puisse bien expliquer sa formation. Cette couche se montre avant toute distinction cartilagineuse. Le point de départ en est, au milieu de la diaphyse, autour du trou nourricier, qui laissera passer vaisseaux et ostéoplastes. Jamais il ne se forme d'os au niveau du trou nourricier lui-même.

Plus tard, l'ossification est néoplastique par le moyen des ostéoblastes.

La lamelle primitive est la plus étendue, après vient la couche radiée plus courte; enfin, les lamelles concentriques plus courtes encore.

L'auteur a remarqué qu'il existe, entre les ostéoblastes, une substance qui se continue avec le périoste, d'une part, et l'os de l'autre, formant un fin réticulum. Cette substance (coloration double) se colore en rose, l'os en violet.

En outre, les ostéoblastes auraient des prolongements; quelques ostéoblastes deviendraient substance osseuse. Pourquoi l'ostéoplaste est-il plus petit que l'ostéoblaste, s'il n'en est pas ainsi?

A ce processus d'ossification se rattachent le fémur, le tibia et le péroné, l'humérus, le radio-cubitus, l'astragale et le calcanéum.

Dans les phalanges, les petits os longs, les phénomènes un peu moins accusés sont les mêmes.

Le chapitre II contient l'étude de la colonne vertébrale.

La corde traverse les corps vertébraux. Étranglée au niveau des disques intervertébraux, elle se renfle dans les corps. Autour de la corde persiste une couche continue de cartilage, la segmentation vertébrale est donc incomplète.

Dans les vertèbres, on retrouve des analogies avec l'architecture des os longs. Il existe un anneau cartilagineux constitutif des parois, dépendance du cartilage articulaire, un anneau osseux périphérique et un anneau interne moulé sur la corde dorsale, les deux réunis par des trabécules.

La colonne vertébrale se développe ainsi qu'il suit :

Autour de la corde se forme un étui cartilagineux qui envoie des prolongements pour circonscrire la moelle; puis, de la face interne de l'étui, naissent des espèces de diaphragmes cartilagineux qui étranglent la corde; puis les surfaces articulaires sont le résultat d'une fissure dans ces diaphragmes, mais cette fissure respecte, tout autour de la corde, une ceinture cartilagineuse qui persiste, indivise, comme il a déjà été dit.

On observe, dans les cartilages des vertèbres, les mêmes modifications que dans les os longs. Une partie est résorbée pour loger la moelle. C'est à l'union du corps avec les lames vertébrales que débute ce processus, et la moelle procède du périchondre. Une autre partie du cartilage est calcifiée, et l'on observe à la fois l'ossification néoplastique et métaplastique. Il se développe quelques canalicules de Havers.

Les arcs vertébraux s'ossifient aux dépens du périoste uniquement.

Dans la plupart des os du squelette des batraciens anoures peuvent se rencontrer les parties fondamentales de leur architecture dont l'auteur a parlé. Mais il y a quelques exceptions, la clavicule a un cartilage préformé qui ne s'ossifie pas. Ce cartilage sert de guide au développement de l'os périostal; une partie du scapulum suit le même sort.

L'ossification débute par les os longs et finit par le bassin. La destruction cartilagineuse est d'autant plus prononcée qu'elle commence plus tôt; par conséquent, il y aura moins d'ossification métaplastique dans les os longs que dans les os du bassin.

Le cartilage qui se calcifie et se canalise est celui qui s'ossifie le plus par métaplasie.

Parmi les remarques générales qui terminent le mémoire de Katschenko, je signalerai les suivantes qui intéressent au point de vue de la solution du problème de l'accroissement des os.

Katschenko a trouvé constamment dans tous les os de batraciens, depuis la jeunesse jusqu'à l'âge adulte, les parties fondamentales dont il a parlé à propos de l'architecture des os :

1° Le cartilage constitutif des parois; 2° la couche osseuse intra-médullaire; 3° la ligne limite périchondrale; 4° la couche homogène; 5° la radiée; 6° la couche à lamelles concentriques.

Il en conclut qu'il n'y a pas destruction de l'os, mais dilatation ou expansion. Lorsque l'agrandissement de la cavité médullaire est arrivé à ses limites, l'os s'épaissit encore. Les ostéoplastes peuvent, progressivement avec l'âge, s'éloigner au point de tripler la distance qui les séparait primitivement. L'auteur a observé des ostéoplastes avec division cellulaire et des ostéoplastes très rapprochés. C. REMY.

**The constitution and relations of bone lamellæ, lacunæ, and canaliculi, and some effects of trypsin digestion on bone (Constitution et rapports des lamelles, des lacunes et des canalicules des os, et des effets qu'ils subissent par la digestion trypsique), par B. BIRCH** (*The journal of physiology, vol. II, p. 360*).

D'après les recherches de Birch, une lamelle osseuse serait formée d'un certain nombre de faisceaux de fibrilles, disposées dans un même plan, et le plus souvent parallèles les unes aux autres, mais communiquant quelquefois entre elles par des anastomoses. Les fibres des lamelles successives se correspondent exactement en direction. Il n'y a point de fibres élastiques dans les lamelles du système de Havers. — Il y a à l'intérieur des lacunes et des canalicules une membrane isolable de toutes ses connexions, particulièrement par l'action de l'acide chromique et la digestion par la trypsine du suc pancréatique. Les canalicules sont en continuité avec la membrane qui revêt le canal de Havers, membrane anhiste et de même nature que celle des lacunes. Ces membranes sont différentes quant à leur nature de la substance fondamentale; elles ont des contours nets et ne sont pas seulement le résultat d'une condensation du ciment fondamental. Il y a dans la constitution du système de Havers des périodes d'arrêt, pendant lesquelles, dans l'ensemble ou dans quelque partie du système, il se forme une membrane temporaire semblable à celle qui occupera le canal définitif.

DASTRE.

**Observations sur l'origine des fibrilles dans les faisceaux du tissu conjonctif, note de LAULANIÉ** (*Comptes rendus Acad. des Sciences, 19 juillet 1880*).

L'origine des fibrilles des faisceaux du tissu conjonctif est expliquée soit par une fibrillation de corps cellulaires, soit par une fibrillation spontanée de la substance fondamentale. Les observations faites par M. Laulanié sur le tissu muqueux répandu à la surface de l'allantoïde tendent à formuler une sorte d'opinion intermédiaire ; on trouve, en effet, dans ce tissu, des traînées de cellules rameuses rattachées les unes aux autres par leurs prolongements protoplasmatiques, et disposées de manière à former de véritables gaines dans lesquelles se trouvent emprisonnés des cordons de substance fondamentale ; ces cordons, dans les parties superficielles, ne présentent aucune trace de striation ; mais à mesure qu'on descend dans les couches plus profondes, jusqu'au tissu propre de l'allantoïde, ils se transforment, par striation, en véritables faisceaux connectifs, et ce sont les seules portions de substance fondamentale emprisonnées dans des gaines cellulaires qui subissent cette fibrillation. C'est pourquoi l'auteur pense qu'il y a un lien de subordination entre l'apparition des fibrilles et l'arrangement cellulaire, au point qu'il serait légitime de conclure que les faisceaux connectifs ne se forment pas indépendamment des cellules, mais que celles-ci en provoquent le développement, non par une transformation de leur protoplasma, mais par une élaboration propre exercée sur la substance fondamentale. M. DUVAL.

**Nouvelles communications sur la cellule cartilagineuse vivante, par W. SCHLEICHER** (*Arch. de biologie, I, fasc.* 1er, 1880).

L'auteur a étudié la structure de la cellule cartilagineuse et de son noyau, à l'état vivant, dans le cartilage de la tête des têtards de grenouille. Dans un précédent travail, il avait admis que le protoplasma de la cellule cartilagineuse se compose de deux matières différentes : d'une substance presque liquide, homogène, et d'éléments solides, en forme de grains ou de bâtonnets doués d'une contractilité qu'ils déploient librement. Schleicher admet aujourd'hui que le noyau se compose aussi d'un liquide nucléaire et d'éléments solides contractiles. La capsule d'une part, la membrane nucléaire d'autre part, délimitent les matières constituant le protoplasma et celles constituant le noyau. Il n'y aurait donc pas de structure réticulaire dans le noyau comme on l'admet généralement.

Le noyau peut être déplacé, balloté sur place dans le protoplasma cellulaire et être déformé par suite des mouvements de contraction des éléments solides qui l'environnent. Les éléments solides renfermés dans le noyau se déplacent aussi, se groupent en séries linéaires, peuvent même se souder. Les mouvements, à l'intérieur du noyau, sont accompagnés de légers changements de forme, pour lesquels la contractilité de la membrane intervient peut-être également. F. H.

**Sur une forme particulière d'épithélium propre à certaines glandes cutanées, par G. HERMANN** (*Soc. de biol.*, 5 *mars.* — *Gaz. méd. de Paris, n°* 13, 1881).

L'auteur rappelle que, sous l'épithélium glandulaire des glandes mammaires de l'homme et des animaux, on a décrit des cellules allongées, que l'on a assimilées soit à des fibres musculaires lisses, soit à des cellules de tissu conjonctif. Ces cellules, qu'il a étudiées sur un certain nombre de mamelles, sont analogues à celles que l'on rencontre dans la paroi des glandes sudoripares : fusiformes, munies de noyaux ovoïdes très saillants dans les plus gros canaux, elles se réduisent de beaucoup dans les canalicules, au point qu'on n'aperçoit plus que des noyaux elliptiques, et, dans les acini, on ne rencontre que de très petits corps étoilés. En outre, ces éléments résistent énergiquement aux réactifs et sont d'origine ectodermique : ils ne doivent donc pas être regardés comme des fibres musculaires, mais comme des cellules épithéliales représentant une modification particulière des cellules basilaires du corps muqueux de Malpighi. OZENNE.

**Contribution à l'étude morphologique des glandes sexuelles, par E. VENNEMAN** (*Bull. Acad. de médec. de Belgique, XIV, n°* 8).

L'auteur a constaté la présence d'un épithélium germinatif identique à celui qui recouvre l'ovaire, sur un testicule de jeune chat, ou moment où la période de l'invagination venait de finir. Quelques cellules épithéliales de cette couche offrent un développement extraordinaire et rappellent

les ovules primordiaux de Waldeyer. De l'épithélium se détachent divers bourgeons cellulaires pleins qui s'engagent dans l'albuginée. L'auteur ne se prononce pas nettement sur leur signification. Il a vu que les canalicules du corps de Wolff émettent de nombreuses ramifications en cul-de-sac qui s'appliquent à l'extrémité des tubes séminifères, pour former plus tard les vaisseaux efférents.

Venneman conclut de ses observations que, chez les mammifères, les glandes sexuelles mâle et femelle ont une origine identique. Pour lui, l'épithélium germinatif a la même origine que l'épithélium ordinaire du péritoine. La distinction entre l'épithélium véritable et l'endothélium ne saurait être maintenue, ni pour les glandes sexuelles comparées entre elles, ni pour les glandes d'une part et le péritoine de l'autre. Il n'y a là que des différences de forme et de dimension que des transitions nombreuses relient du reste les unes aux autres. F. H.

**The structure of the spermatozoon, par Heneage GIBBES** (*Quart. journ. of micr. sc., Boston med and surg. journ.*, 4 *mars* 1880).

Le spermatozoïde de la salamandre et du triton est composé (1) d'une tête allongée (2), d'un organe de forme elliptique qui la relie à (3) un corps filiforme (4), d'une longue queue très fine, rattachée au corps par (5) une membrane homogène. La queue et la membrane se meuvent constamment pendant la vie. La tête a une composition chimique différente de celle des autres parties du spermatozoïde; tandis que celles-ci sont fortement colorées par l'hématoxyline, la tête ne l'est que très légèrement. Si alors on emploie le bleu d'aniline, la tête se colore. Les spermatozoïdes des mammifères sont plus difficiles à étudier ; mais l'auteur a pu constater l'existence de la queue filiforme dans les spermatozoïdes du chien, du taureau, du chat, du lapin, du cochon d'Inde et surtout du cheval.

Voici les conclusions de ce travail :

1° La tête du spermatozoïde est entourée d'une gaine qui se continue avec la membrane qui entoure la queue et qui la relie au corps ;

2° La composition chimique de la tête diffère de celle des autres parties du spermatozoïde; les alcalis, qui n'ont aucune influence sur celles-ci (excepté sur la membrane d'enveloppe), agissent sur la tête ;

3° L'organe elliptique existe dans le spermatozoïde des mammifères, mais tandis que chez la salamandre et le triton la tête est allongée, chez les mammifères elle est globuleuse et entoure l'organe elliptique ;

4° La motilité réside surtout dans la queue et dans la membrane qui la relie au corps. J. B. H.

**Observation sur la maturation, la fécondation et la segmentation de l'œuf des chéiroptères, par E. Van BENEDEN et Ch. JULIEN** (*Archives de biologie, I, p.* 3, 1880).

La disparition de la vésicule germinative, un commencement de retrait du vitellus, la formation des pronucléus femelles, l'élimination d'un premier corps directeur s'accomplissent dans l'ovaire, avant la fécondation ;

ces phénomènes caractérisent la maturation de l'œuf. Au pôle animal de l'œuf on trouve une lentille cicatriculaire claire, qui prouve qu'il existe une polarité dans l'œuf de la chauve-souris, comme celui du lapin.

Les chauve-souris s'accouplent avant de tomber dans le sommeil hibernal; les spermatozoïdes restent vivants dans la matrice jusqu'à la fin de l'hiver; l'ovule arrive à maturité avant la saison froide, mais s'il est fécondé, son développement ne commence qu'au printemps.

Dans l'œuf fécondé, les auteurs ont trouvé les deux pronucléus, le mâle et la femelle. L'œuf subit comme chez le lapin un fractionnement inégal; la substance des petites sphères de segmentation a des propriétés optiques et chimiques différentes de celles qui constituent les grandes : cette inégalité entre les blastomères se montre dès la première segmentation. Les deux premiers blastomères ne se divisent pas simultanément, mais successivement. Il existe dans la vésicule blastodermique un blastopore plus étendu et qui persiste plus longtemps que chez le lapin.

La circulation omphalo mésentérique a une grande importance pendant toute la vie fœtale, elle coexiste avec la circulation placentaire. Tout l'amnios se développe aux dépens du capuchon caudal. F. HENNEGUY.

**Recherches sur la muqueuse utérine pendant la menstruation, par de SINÉTY** (*Gaz. méd. de Paris*, n° 13. *Soc. de biologie*, 5 *mars* 1880).

Les recherches de l'auteur ont porté, d'une part, sur l'utérus d'un certain nombre de femmes mortes à différentes périodes des règles au moment des derniers froids, c'est-à-dire dans des conditions telles que l'organe était bien conservé. Dans ces cas, la muqueuse a toujours été trouvée intacte; d'autre part, les liquides menstruels, aux divers jours de la durée de l'écoulement, ont été recueillis nombre de fois et examinés : jamais il ne s'est trouvé d'autres éléments que des globules blancs, des cellules pavimenteuses, des éléments embryonnaires. Aussi, l'auteur en conclut-il que, chez la femme à l'état normal, la muqueuse utérine ne s'élimine pas, même superficiellement, à chaque période menstruelle. OZENNE.

**Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Uterus nach stattgehabter Geburt (Des modifications que subissent les vaisseaux sanguins de l'utérus après l'accouchement), par J. RALIN** (*Archiv für Gynækologie, Band XV, Heft* 2, *p.* 157).

L'auteur résume ainsi ses recherches :

Après l'accouchement, le tissu connectif de la membrane interne des vaisseaux de l'utérus est le siège d'une prolifération, qui aboutit pour les uns à une oblitération complète, pour les autres à un rétrécissement notable de la lumière du vaisseau.

Dans les vaisseaux oblitérés, le tissu musculaire de la membrane moyenne disparaît après avoir subi la dégénérescence graisseuse : la dégénérescence graisseuse commence plus tard et marche plus lentement dans les vaisseaux que dans le tissu musculaire propre de l'utérus.

L'oblitération s'observe surtout dans les grosses artères de la couche vasculaire moyenne et extérieure (sous-séreuse) de l'utérus: il faut plusieurs mois pour qu'elle soit complète.

L'oblitération des sinus vasculaires, correspondant à l'insertion placentaire, a lieu par la formation de thromboses, décrites par Friedländer, Patenko (*R. S. M.*, XVI, p. 572) et Leopold.

Les traînées pigmentaires, caractéristiques, d'après Kundrat et Engelmann, d'un accouchement ou avortement antérieur, sont les restes de capillaires ou de petits vaisseaux sanguins.

L'oblitération des capillaires et des gros vaisseaux de nouvelle formation à parois capillaires, a lieu vraisemblablement par compression et dégénérescence graisseuse.

La membrane interne des veines est le siège d'une prolifération qui s'établit moins régulièrement que dans les artères. H. DE BRINON.

**Premières phases du développement du placenta maternel chez le lapin, par H. MASQUELIN et A. SWAEN** (*Archives de biologie, I, fasc.* 1er, 1880).

Les ovules, chez le lapin, se fixent sur la paroi de l'utérus au huitième jour après la fécondation; ils sont simplement logés dans une partie dilatée de la cavité. Le germe se fixe à la partie de la paroi utérine correspondant à l'insertion du méso péritonéal; le placenta maternel est formé au début par deux saillies de la muqueuse allongées dans l'axe de l'utérus.

Dans le placenta maternel, le tissu des gaines périvasculaires, qui prend un développement de plus en plus considérable au fur et à mesure que le placenta se développe, provient des éléments du tissu conjonctif. Vers la surface, ce tissu se modifie, de façon à constituer la plus grande partie des cellules sérotines. Cependant une grande partie de ces dernières, au début de leur développement, proviennent probablement des masses protoplasmiques multinucléées d'origine épithéliale. Les culs-de-sac des glandes utérines pénètrent dans la profondeur du placenta sous forme de tubes glandulaires fermés aux deux extrémités.

L'épithélium superficiel de la muqueuse utérine et l'épithélium de l'embouchure et du corps des glandes, après avoir subi différentes modifications, finit par se transformer en globules imprégnés d'hémoglobine et identiques aux corpuscules rouges du sang. Dans les cavités hématoblastiques, il se forme aussi un liquide, probablement de même nature que le placenta sanguin. Des globules imprégnés d'hémoglobine prennent aussi naissance à la périphérie du placenta dans les cellules épithéliales ciliées. Les auteurs n'ont pu encore voir s'il s'établit une communication entre les cavités hématoblastiques et les vaisseaux sanguins.

F. HENNEGUY.

**Die Blutbildung auf dem Dottersack bei Knochenfischen (La formation du sang sur le sac vitellin des poissons osseux), par GENSCH** (*Archiv f. mikr. Anat. Bd XIX, Heft I, p.* 144, 1880).

Sur le sac vitellin des poissons, les corpuscules du sang ne viennent pas

du mésoderme. Ils proviennent de la couche désignée par Kupffer sous le nom de secondaire entoderme, c'est-à-dire la couche cellulaire la plus profonde immédiatement sus-jacente au jaune de l'œuf, de laquelle Kupffer fait naître aussi l'épithélium intestinal. C. R.

**Ueber die Einschaltung der Schwellkörper in das Gefässystem (Sur l'enclavement des corps caverneux dans le système vasculaire), par V. FREY** (*Archiv für Anatomie u. Phys., Bd XXX, Heft* 1, *p.* 11, 1880).

L'auteur a basé son travail sur la connexion des corps caverneux du pénis du chien, avec le système vasculaire de la verge. Il résulte des injections qu'il a poussées, soit dans les artères, soit dans les veines du pénis, soit dans les corps caverneux eux-mêmes, que les veines ne reçoivent de sang que des corps caverneux, que ces derniers ne reçoivent que du sang veineux, que par conséquent les corps caverneux, sont sur le trajet du système veineux et doivent être regardés comme une formation spéciale du réseau veineux.

De plus, tout le sang que contiennent les artères dorsales passe par les corps caverneux, car on ne trouve en dehors de ceux-ci aucune autre voie de dérivation. E. SCHWARTZ.

**I. — Anatomische Notizen (Curiosités anatomiques) 1 planche, par W. GRUBER** (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXXI, p.* 442 *et LXXXII, p.* 460).

**II. — Ueber einige Muskelanomalien (Anomalies des muscles), par ANDERSON** (*Ibid., t. LXXXI, p.* 574).

**III. — Ueber zwei Fälle von Anomalie der Pulmonalarterien (Anomalie de l'artère pulmonaire), par BRÜNINGHAUSEN** (*Ibid., t. LXXXII, p.* 200).

I. — L'auteur s'occupe des anomalies suivantes :

Kyste dermoïde sous-musculaire situé au devant de l'os hyoïde. Production accidentelle qui paraît être très rare.

Muscle trigastrique du maxillaire inférieur : trois variétés nouvelles.

Muscle digastrique du maxillaire inférieur ayant son origine antérieure sur le maxillaire au voisinage de l'insertion du masséter.

Des variétés du muscle myloglosse en cas d'absence du styloglosse.

Artère spermatique interne double, l'artère surnuméraire étant une branche de l'artère iliaque primitive.

Observation d'une veine cave supérieure gauche, la veine cave supérieure normale faisant défaut. Troisième cas publié jusqu'ici.

Neuvième cas personnel de veine cave supérieure double, de deux veines azygos, avec valvule à l'orifice de la veine azygos gauche.

Anomalie des veines iliaques primitives.

Variétés nouvelles du trajet des nerfs péroniers superficiels et profonds.

La partie inférieure de la fissure orbitaire supérieure transformée par un pont osseux en un trou anormal.

Deux cas d'os surnuméraire de la fontanelle frontale.

Deux crânes présentant l'axe maxillo-temporal intra-jugal.

Un troisième cunéiforme muni d'un appendice osseux représentant le processus styloïde du 3e métacarpien.

Le processus styloïde de cet os, se présentant isolément, comme os du carpe.

Un cas de prolongement sacciforme de la capsule intercunéiforme du tarse, prolongement remontant jusqu'à la jambe et entouré du spirale des vaisseaux tibiaux antérieurs et dorsaux du pied (1 figure).

Un cas de ganglion synovial de la capsule articulaire temporo-maxillaire.

Une bourse muqueuse sous-cutanée épitrochléaire de dimensions énormes.

Des muscles atlantico-basilaire, épistrophéo-basilaire, et autres variétés musculaires se produisant en avant des vertèbres cervicales supérieures parmi les grands muscles droits antérieurs (4 figures).

Un cas de muscle vaste externe en deux lames.

Un cas de dédoublement de l'artère occipitale.

Passage du tronc veineux innominé gauche devant la glande thymique.

Foie d'adulte extraordinairement allongé, rapports particuliers avec la rate.

Foie supplémentaire double.

Un poumon droit à quatre lobes.

II. — Anderson décrit : 1° un muscle tenseur de l'aponévrose plantaire, 2° des variétés du muscle sous-claviculaire.

III. — L'auteur a observé deux fois la présence d'une valvule supplémentaire de l'artère pulmonaire. C. Z.

---

# PHYSIOLOGIE.

**Untersuchungen über die Irritabilität und Rhytmicität des nervenhaltigen und nervenlosen Froschherzens (Recherches sur l'irritabilité et la rythmicité du cœur de grenouille pourvu ou dépourvu de ses nerfs), par H. AUBERT** (*Archiv für die gesammte Physiologie, XXIV, p.* 357).

Si l'on excite par un moyen quelconque une portion très petite du ventricule au moment où commence la systole, on voit cette portion tomber au repos et se remplir de sang pendant que le reste du ventricule achève sa contraction et se vide. Cette *diastole locale* se produit avec les plus faibles excitations chez la Rana esculenta ou la Rana temporaria, lorsque le cœur est intact. On l'observe encore avec une solution de chlorure de sodium à 6/000, sur une pointe du cœur battant spontanément. C'est donc un relâchement indépendant de l'influence nerveuse, un relâchement idio-musculaire. — Pendant la diastole cardiaque, l'exci-

tation ne produit plus aucun effet local, mais un effet général. — La diastole locale, lorsqu'elle est produite par un choc suffisant, persiste pendant la systole suivante du ventricule, et quelquefois pendant les 4 ou 5 contractions suivantes. La substance musculaire du cœur n'est pas seulement une substance contractile, mais un tissu rythmiquement contractile : le repos qui suit la contraction est un phénomène fonctionnel au même titre que celle-ci ; et cette observation permet de considérer la provocation qui détermine la diastole locale comme une stimulation fonctionnelle. D'autre part, Engelmann a établi que le cœur diffuse l'excitation qu'il reçoit sur une de ses fibres de manière à l'étendre à toutes les autres. Le fait de la diastole locale s'interpréterait, d'après cela, en disant que, pendant l'état systolique, la musculature du cœur ne conduit plus l'excitation. Et si cette légère excitation est efficace pendant la systole, cela tiendrait à ce que le muscle en systole est plus excitable que le muscle en diastole. — Cette assertion est contraire à la loi de l'inexcitabilité cardiaque de Marey, vérifiée pour le muscle isolé par Dastre et Marcacci. L'accord serait rétabli, si au lieu d'interpréter les faits à la façon d'Aubert comme un résultat d'excitation, on les rapportait à une paralysie.

Bernstein a observé que si l'on étrangle fortement le ventricule du cœur à peu près en son milieu entre les mors d'une pince, la pointe cesse ensuite de battre et se comporte comme un diverticule inerte de la chambre cardiaque. Vingt et un jours après une telle opération, la grenouille ayant guéri, Bowditch a constaté que la pointe était immobile, mais qu'elle pouvait cependant répondre par une contraction unique à une excitation directe. Aubert en a conservé pendant 41 jours dans cet état. Il a observé, comme Foster et Gaskell, que les contractions reparaissent dans la pointe du cœur lorsqu'on augmente la pression aortique. Il peut encore arriver qu'au lieu d'une systole unique l'excitation en provoque une série : mais alors elles cessent d'être synchrones avec celles de la base du ventricule.

Dans la troisième partie de son mémoire, Aubert examine les effets produits par l'introduction de solution salines et de sérum dans le cœur préparé à la façon de Bernstein. Ses recherches complètent ou rectifient celles de Merunowicz, Gaule, Cyon, Luciani, Gaskell. — Aubert examine brièvement dans la quatrième partie, la question du tonus et du tétanos cardiaque. Il a observé, dans certaines circonstances déterminées, des états qui ressemblaient à un tétanos. En réalité, il s'agissait d'une contraction tonique telle, qu'elle masquait les pulsations. Gaskell, dans un travail récent, conclut de même contre l'existence d'un véritable tétanos cardiaque. Dans une note communiquée à l'Académie des sciences en 1879, la démonstration de ce fait avait été donnée déjà par Dastre et Morat. L'auteur termine son mémoire par des indications sur l'état anatomique du cœur traité par le procédé de Bernstein. Merkel et Thierfelder ont constaté, à la demande de l'auteur, que la constriction avait écrasé une partie du tissu musculaire sans déterminer de solution de continuité : ils décrivent les modifications histologiques variées qui se sont développées au niveau de l'étranglement.

DASTRE.

**On the time-relations of the excitatory process in the ventricle of the heart of the frog (Marche de l'excitation dans le ventricule du cœur de la grenouille), par Burdon SANDERSON et PAGE** (*The Journal of physiology, vol. II, p.* 384).

On sait que chaque contraction musculaire d'un muscle volontaire est précédée d'un changement de structure de la fibre qui se traduit par une diminution de l'excitabilité et une modification électrique. Ce changement moléculaire est l'antécédent nécessaire ou la cause des changements visibles qui caractérisent la contraction. Les auteurs se sont proposés de fixer l'époque et la durée de ces changements d'excitabilité et d'état électrique. Ils ont commencé par étudier le cœur.

Engelmann a montré que l'excitation qui provoque la contraction se propage d'un élément à l'autre du cœur avec une égale facilité dans toutes les directions. La propagation est quelquefois assez lente pour pouvoir être observée à l'œil nu : sa vitesse maxima est de 20 millimètres par seconde; il faut 1/5 de seconde pour qu'elle se propage de la base à la pointe du ventricule. Cyon a fait connaître que, quelle que fût la fréquence des battements, la durée des périodes d'activité et de repos dans un temps donné restait constante. On peut, d'après cela, apprécier approximativement la durée d'une contraction cardiaque totale et la durée de la contraction de chaque élément, si l'on suppose connue la vitesse de propagation. Pour ce qui concerne les variations électriques, en 1856, Kölliker et Müller ont constaté, dans le cœur en contraction, le phénomène de la variation négative ; Donders, en 1872, signale la contraction secondaire du cœur et Engelmann, en 1873, montre que la surface du cœur non lésé ne manifeste pas de différences de tension électrique. Marchand a étudié la variation négative dans ses différentes périodes : il a vu qu'elle se décomposait en deux phases, la première pendant laquelle l'électrode la plus voisine du point excité devient négative par rapport à l'autre. L'onde d'excitation précède l'onde de contraction. Engelmann en a établi les conditions chronologiques. L'état d'excitation est caractérisé par une diminution de l'excitabilité, période réfractaire de Marey ou systolo-diastolique. Cette période peut être diminuée ou abolie si la température s'élève ou si la force de l'excitation augmente. En durée, elle serait de 2 secondes à 12° chez la Rana esculenta; à 24°, sa durée serait moitié moindre. Burdon Sanderson et Page, après avoir repris les déterminations numériques de leurs prédécesseurs, résument les faits observés dans les propositions suivantes : 1° Chaque point de la surface du ventricule qui est excité est, pendant la durée de l'excitation, négatif par rapport à un autre point non excité ; 2° L'excitation se propage dans toutes les directions. La vitesse de propagation de la pointe à la base du ventricule est d'environ 125 millimètres par seconde ; 3° La durée de l'état d'excitation dans un point donné est de 1 seconde 6 à 1 seconde 8 à la température de 12° ; 4° La durée de la phase d'excitabilité diminuée est la même. Les propositions analogues ont été établies par Bernstein à propos des muscles volontaires.

DASTRE.

**Sulla circolazione del sangue nel cervello dell'uomo (De la circulation du sang dans le cerveau humain. Recherches sphygmographiques), par MOSSO** (*Atti dell' Acc. dei Lincei*, 1880).

Les recherches de Mosso ont été faites sur trois individus affectés de plaies du crâne ayant découvert le cerveau dans une certaine étendue. Les pulsations du cerveau étaient enregistrées à l'aide du cylindre tournant de Marey. Le pouls radial était en même temps enregistré au moyen de l'hydrosphygmographe, et les changements de volume de l'avant-bras au moyen du plétismographe. Ces divers appareils, reproduisant en partie ceux de Marey, avec des modifications spéciales, sont décrits et figurés dans un chapitre à part.

Les expériences de Mosso ont été très nombreuses ; les principales ont eu pour objet de rechercher l'état de la circulation cérébrale pendant le travail intellectuel et les mouvements émotifs, ainsi que pendant le sommeil.

Pendant l'activité psychique, il existe réellement un afflux sanguin au cerveau, ses battements sont plus étendus, il augmente notablement de volume. Au contraire, pendant ce temps-là, l'artère radiale se contracte, comme le montre le tracé sphygmographique. On savait déjà, par les recherches de Lombard (1867), que la température périphérique s'abaisse pendant le travail intellectuel, tandis que la température de la tête s'élève.

Pendant le sommeil, le plétismographe montre que les vaisseaux périphériques se dilatent, tandis que les vaisseaux cérébraux diminuent au contraire de volume. Mosso a vérifié que cet état de la circulation se trouve renversé quand, sans réveiller les sujets, on leur fait subir une excitation assez forte ou quand des rêves se produisent. On voit alors paraître immédiatement l'afflux sanguin au cerveau, tandis que la pression sanguine diminue de nouveau à la périphérie.

Cependant cet afflux sanguin au cerveau peut être déterminé sans que des actes psychiques se produisent. C'est ce qui arrive quand les sujets sont sous l'influence du nitrite d'amyle. Cet agent paralyse les vaisseaux qui se dilatent ; la quantité du sang qu'ils contiennent se trouve augmentée, mais non la pression qui diminue, au contraire. Or, Mosso admet que c'est l'augmentation de pression qui active surtout les modifications qui se produisent dans la substance cérébrale et qui forment la base matérielle de l'activité psychique.

Mosso figure aussi les ondulations des tracés cérébraux qui dépendent des mouvements des vaisseaux et du cœur, les variations périodiques qui se traduisent dans les tracés du pouls carotidien sous diverses influences. Ces variations ont été observées également dans les mouvements des vaisseaux sanguins de l'oreille du cobaye. Mosso croit qu'elles traduisent les émotions et l'état psychique de l'animal en expérience.

Une série de tracés reproduisent aussi les modifications que font subir les mouvements respiratoires à la circulation sanguine dans le cerveau et dans le poumon, et à la pression sanguine générale. Ces mo-

difications sont observées dans diverses circonstances, à l'état de jeûne ou après un repas, après une hémorragie, etc.

Dans un chapitre consacré à l'anémie et à l'hyperémie cérébrale, Mosso rapporte une intéressante expérience faite sur le nommé Bertino, l'un des trois sujets qui ont servi à ses observations. Ayant exercé sur lui la compression des carotides, il vit le pouls cérébral cesser presque subitement, mais à la douzième pulsation cardiaque consécutive au début de la compression carotidienne, Bertino fut pris de convulsions qui forcèrent d'interrompre l'expérience. Examiné 20 secondes après l'attaque, le pouls cérébral présenta sur les tracés une ampleur très accusée témoignant du relâchement des parois vasculaires consécutif à la diminution de pression.

Des observations critiques et historiques sont annexées à quelques chapitres de ce travail. Sept tableaux placés à la fin de l'ouvrage reproduisent les nombreux tracés qui ont été obtenus; en outre, 86 tracés se trouvent dans le texte et accompagnent la relation des expériences.

F. BALZER.

**The blood pressure and its variations in the arterioles, capillaries and smaller veins (Pression du sang et ses variations dans les artérioles, les capillaires et les veinules), par Charles ROY et Graham BROWN** (*The journal of Physiology, vol. II, p.* 323).

Les auteurs décrivent en premier lieu les moyens qu'ils ont employés pour mesurer la pression du sang dans les vaisseaux périphériques. Kries, en 1875, a déjà essayé de mesurer la pression du sang dans les capillaires. Le procédé de Roy et Brown est différent, bien qu'il s'inspire du même principe ; ils étudient la circulation capillaire sur les tissus qui permettent l'observation microscopique : langue, mésentère de la grenouille, queue de la salamandre et des petits poissons. La membrane vasculaire est disposée de manière à permettre d'équilibrer la pression intravasculaire par la pression exercée extérieurement. On étudie d'abord les changements produits dans la circulation par les variations de la pression extérieure, du côté des artères, puis des capillaires et des veinules. Ces mesures permettent de connaître la pression à l'extérieur des capillaires et d'évaluer l'élasticité de leurs parois. Il y a aussi un pouls capillaire que l'on constate en employant des moyens suffisamment délicats. La conclusion la plus remarquable, c'est que les capillaires sont contractiles et que leur contractilité est en action continuelle, et en rapport avec les besoins des tissus voisins. Une anémie temporaire est toujours suivie d'une dilatation générale des artères, capillaires et veines. Ces variations de calibre des capillaires sont provoquées par les centres ganglionnaires, ou produites par l'excitation directe des parois. Les auteurs assignent un rôle d'une grande importance à cette régulation automatique de la circulation périphérique. DASTRE.

**Der normale Venenpuls (Le pouls veineux normal), par Eduard GOTTWALT** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXV, p.* 1).

L'observation d'une veine voisine du cœur, chez le chien normal,

montre l'existence de pulsations veineuses, isochrones aux pulsations cardiaques. Bamberger a réservé le nom de *pouls veineux* à la transmission des pulsations du cœur droit dans le réseau veineux, par suite de l'insuffisance des valvules tricuspides. Beigel s'est rangé à cette définition, considérant le pouls veineux, en conséquence, comme un phénomène pathologique. Mais si l'on ne s'attache qu'au fait, indépendamment de son origine, on devra reconnaître qu'il se produit identiquement dans des circonstances parfaitement normales, en l'absence tout au moins de quelque affection cardiaque que ce soit, et l'on pourra lui conserver dans tous les cas, le nom de *pouls veineux*. — Ce phénomène, si l'on emploie des procédés suffisamment délicats, peut encore être perçu dans les grosses veines éloignées du cœur; mais on constate qu'il s'atténue plus rapidement dans le système des veines que les oscillations respiratoires de la colonne sanguine. Gottwalt étudie la forme de cette pulsation veineuse recueillie par la méthode graphique. Il conclut de ses recherches que :

1° Le pouls veineux existe normalement chez les chiens et les lapins ; 2° il consiste en une onde principale suivie de trois ondes plus petites ; 3° contrairement à l'explication de Mosso, le pouls veineux résulte de l'action directe du cœur. DASTRE.

**Ueber die Vertheilung der rothen Blutkörperchen in den Capillargefässen der Haut (De la distribution des hématies dans les capillaires cutanés), par KOSTJURIN** (*St-Petersb. med. Woch.*, n° 38, 1880).

Recherches faites avec l'appareil de Malassez. Le chiffre des hématies dans le sang des capillaires cutanés de la région sous-claviculaire est beaucoup au-dessus de celui des hématies du petit orteil, surtout lorsque l'activité cardiaque est diminuée. Chez l'homme sain, cette différence varie entre 300,000 à 1,000,000 par millimètre cube ; chez les malades épuisés par la fièvre ou atteints de lésions valvulaires, entre 600,000 et 1,100,000 environ.

Cette différence dans la composition du sang aux deux régions examinées n'est pas, comme on pourrait croire, une question de pesanteur. Lorsque l'on fait coucher la personne pendant quelque temps les pieds en l'air, les résultats restent les mêmes.

Il est clair que c'est l'étendue du chemin parcouru par le liquide nourricier qui en modifie la teneur en hématies. (?) C. Z.

**Physiologie des muscles et des nerfs du homard, par L. FREDERICQ et VAN DE VELDE** (*Archives de biologie, I, fasc.* 1er, 1880).

Les muscles des articulés diffèrent, au point de vue de leur structure, de ceux des vertébrés; les segments de la fibre striée sont beaucoup plus grands chez les articulés que chez les vertébrés. Les auteurs de ce travail ont recherché si, à cette différence de structure, correspondait une différence de propriétés physiologiques ; ils ont étudié quelques-unes des propriétés des muscles et des nerfs d'un articulé de grande taille,

le homard, et ils ont contrôlé la rigueur de leurs méthodes de recherches, en répétant simultanément chacune de leurs expériences sur la grenouille.

D'après les recherches de Frédéricq et Van de Velde, il paraît y avoir identité complète de propriétés entre les muscles du homard et ceux de la grenouille. Les nerfs du homard présentent, au point de vue physiologique, de grands points de ressemblance avec ceux de la grenouille. La différence la plus caractéristique consiste dans la lenteur avec laquelle l'excitation motrice chemine le long des nerfs moteurs chez le homard (6 à 12 m. par seconde chez le homard; 27 m. chez la grenouille). La propagation de l'excitation motrice éprouve chez le homard un ralentissement considérable dans les terminaisons musculaires du nerf moteur. F. H.

**Ueber den Einfluss des Tetanus der Muskeln auf die in ihm enthaltenen Säuren (Influence du tétanos des muscles sur les acides qui y sont contenus), par J. W. WARREN** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 391).

Ces recherches ont eu pour but de déterminer quelle influence la contraction tétanique des muscles peut avoir sur la quantité d'acides qu'ils contiennent, particulièrement sur la quantité de ces acides libres ou combinés qui sont solubles dans l'éther (acide lactique). Leur résultat a été confirmé par le travail postérieur d'Astaschewsky. Il y a diminution d'acide lactique dans les muscles soumis au tétanos; si l'on compare un tel muscle à un muscle paralysé, on trouve que la diminution est d'environ moitié. D'autre part, on sait que les muscles tétanisés deviennent acides; de là un paradoxe apparent. L'auteur le résout en supposant que l'acide lactique peut présenter deux états différents de condensation, les sels de l'acide condensé étant destructibles et capables, par addition d'eau, de régénérer l'acide et de produire la réaction observée. DASTRE.

**Zur Lehre von der Todtenstarre (Contribution à l'étude de la rigidité cadavérique), par A. Von EISELSBERG** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 229).

Nysten et H. Munk ont, comme on sait, établi un rapport entre la rapidité de la rigidité cadavérique dans un muscle isolé et la longueur du nerf qui est laissé en communication avec lui (loi de Nysten). L'auteur observe ce qui arrive chez des mammifères et des oiseaux chez qui un sciatique a été coupé dans le bassin, l'autre étant intact. L'observation établit qu'en général (moyenne de résultats différents) la rigidité survient plus tard, lorsque le nerf est coupé. Le système nerveux exercerait une action qui accélère la rigidité. DASTRE.

**Recherches graphiques sur les mouvements simples et sur les convulsions provoquées par les excitations du cerveau, par François FRANCK et PITRES** (*Travaux du laboratoire de M. Marey, t. IV, p.* 413).

Le premier chapitre de ce mémoire est consacré à la technique des expériences, le second à l'exposé sommaire des résultats obtenus par l'excitation de la substance grise des circonvolutions motrices, et par l'excitation des faisceaux du centre ovale et de la capsule interne.

Les mouvements localisés produits par les excitations corticales sont

de simples secousses ou des tétanos suivant que les excitations sont des décharges uniques ou répétées. Il y a addition ou sommation de plusieurs excitations inefficaces par elles-mêmes, qui arrivent ainsi à produire un mouvement. Le retard du mouvement sur l'excitation est constant chez un même animal pour un même groupe musculaire : il est est identique pour les muscles symétriques lorsque chaque groupe est excité pour son compte; il est plus grand pour les muscles du côté excité, lorsqu'on provoque des mouvements bilatéraux avec une excitation unilatérale. Il est plus grand pour les muscles plus éloignés du centre. La vitesse dans la moelle de ces excitations motrices ne paraît pas dépasser 10 mètres par seconde. Les mouvements bilatéraux dus à une excitation unitatérale seraient dus à la mise en jeu d'appareils d'association protubérantiels. L'excitation est quelquefois suivie d'accès convulsifs, épileptiformes, généralisés ou locaux.

On retrouve dans le centre ovale une fasciculation qui correspond à la division fonctionnelle de la zone motrice et qui se poursuit dans la capsule interne. Il faut, pour produire les mêmes mouvements, des excitations plus fortes, fait connu; le retard des mouvements est moindre : on ne provoque plus d'accès épileptiques. La substance grise du noyau caudé et celle du noyau lenticulaire sont inexcitables par l'électricité. DASTRE.

**De l'anémie et de la congestion cérébrales provoquées mécaniquement chez les animaux par l'attitude verticale ou par un mouvement giratoire, par A. SALATHÉ** (*Travaux du laboratoire de M. Marey, t. III, p.* 251).

Les médecins, et particulièrement Piorry et Marshall Hall ont signalé depuis longtemps l'influence que le changement d'attitude du décubitus à la position verticale exerce sur la circulation du cerveau et expliqué par là les syncopes (anémie cérébrale) qui se produisent chez les convalescents et anémiques. M. Salathé a étudié la question expérimentalement sur les animaux. L'attitude verticale avec élévation de la tête amène, chez le lapin, un ralentissement avec affaiblissement du cœur et de la respiration, pâleur de la région buccale, des narines, de la conjonctive. Ces accidents aboutissent à la syncope, à des convulsions et à la mort dans un délai qui varie de 1/4 d'heure à 1 heure 1/4. Le renversement, tête en bas, fait disparaître les accidents et peut être maintenu longtemps sans autre inconvénient qu'une hyperémie très apparente. — La rotation, (force centrifuge au lieu de pesanteur) produit des anémies ou des congestions plus rapides : la mort s'est produite en quelques minutes chez des lapins, chiens, cobayes dont la tête était dirigée vers l'axe de rotation : elle s'est produite plus tard dans la position inverse. En d'autres termes, les dangers de l'anémie sont bien supérieurs à ceux de la congestion que l'on détermine par les changements d'attitude.

DASTRE.

**Ueber die physiologische Beziehung des Ganglion cervicale supremum zu der Iris und den Kopfarterien (Relation physiologique du ganglion cervical supérieur avec l'iris et les artères de la tête), par J. TUWIM** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 115).

Les expériences de Liégeois, Vulpian et Budge sur le ganglion cervical supérieur sont en désaccord. Liégeois en sectionnant chez une grenouille le cordon sympathique entre la moelle et le ganglion observe une contraction de la pupille : il enlève une demi-heure plus tard le ganglion lui-même et il constate une dilatation. Il conclut, et Vulpian avec lui, que ce ganglion est une source d'influx tonique pour l'iris. Tuwim constate qu'un peu plus tard et pendant un laps de temps très long la dilatation pupillaire fait place à un retrécissement énergique. Les dimensions des pupilles sont toujours amoindries après l'opération : mais celle du côté opéré est toujours plus petite que celle du côté opposé. Le ganglion cervical supérieur exerce une influence tonique sur les filets nerveux dilatateurs qu'il envoie à l'iris. — Les expériences instituées avec l'atropine ont montré que la pupille était plus large du côté opéré que du côté où le ganglion était intact. Chez les chats et les lapins, lorsque les nerfs iriens restent en relation avec le ganglion isolé de ses connexions nerveuses, la pupille est plus étroite que du côté opposé, non opéré — Enfin, lorsque l'on a extirpé le ganglion d'un côté, tandis que de l'autre il est seulement isolé de ses connexions nerveuses, la pupille est plus dilatée du côté de l'extirpation. Tuwim conclut de ses recherches que, chez les animaux à sang chaud, le ganglion cervical supérieur lors même qu'il est séparé de toutes ses connexions cérébro-spinales exerce une action nutritive sur les filets iriens qu'il fournit. Le filet de communication qui unit le nerf hypoglosse au ganglion cervical supérieur n'apporte à celui-ci aucun filet nerveux capable de dilater la pupille. — Quant à l'influence du ganglion sur les vaisseaux sanguins, elle paraît être nulle. Si chez la grenouille on coupe le sympathique d'un côté, tandis que de l'autre on arrache le ganglion, les deux côtés de la langue présentent le même degré de dilatation. Si, chez un lapin, on détruit le ganglion d'un côté et que de l'autre on le sépare seulement de ses connexions avec le système nerveux central, la dilatation vasculaire est la même dans les deux oreilles. Le ganglion n'exerce donc pas d'action sur les filets auriculaires qui le traversent. Enfin l'auteur confirme, contre Luchsinger, le fait observé par Salkowsky et Gruenhagen, à savoir que la section de la moelle au-dessous du bulbe empêche la production de la dilatation pupillaire que détermine habituellement l'excitation des nerfs sensitifs.

DASTRE.

**Zur Beziehung von Leitungs und Erregungsvermogen der Nervenfaser (Relation entre la conductibilité et l'irritabilité des fibres nerveuses, par J. SZPILMANN et LUCHSINGER** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 347).

Hermann a considéré la conduction nerveuse comme n'étant pas autre chose qu'une excitation qui se communique de proche en proche d'une

partie du nerf à la partie voisine. Schiff au contraire regardait l'excitabilité et la conductibilité comme des fonctions entièrement distinctes et il donnait comme argument leur séparation réelle dans les cordons blancs de la moelle, qui sont conducteurs, mais non excitables. Grünhagen avait tiré la même conclusion d'expériences dans lesquelles il diminuait par l'action de quelque narcotique l'excitabilité d'un segment de nerf sciatique attenant au muscle : il constatait alors que l'excitation de la partie en amont, avait les mêmes effets que dans l'état normal, preuve que la partie inexcitable était restée conductrice. Ce sont des expériences de ce genre que Szpilmann et B. Luchsinger reproduisent. Ils paralysent un segment de nerf sciatique de la grenouille au moyen d'acide carbonique, de vapeur d'éther, de chloroforme, d'alcool et d'ammoniaque. On éprouve l'excitabilité du nerf à différents niveaux et on constate dans tous les cas la parfaite exactitude de la loi de Pflüger, loi de l'avalanche, d'après laquelle l'excitabilité est plus grande à mesure qu'on s'éloigne davantage du muscle. On peut trouver une excitation telle qu'appliquée à la partie supérieure du nerf elle provoque un tétanos du muscle, tandis qu'appliquée à la partie inférieure elle n'aurait point d'effet. Ce même résultat s'observe avec plus de netteté encore au début de l'action des vapeurs paralysantes ; mais si l'on continue cette action, le résultat se renverse : il y a une force de courant telle que l'excitation du segment inférieur produit un tétanos, tandis que l'excitation du segment supérieur reste inefficace ; en dernier lieu enfin, la paralysie devient générale. L'élimination du poison reproduit les mêmes phénomènes dans l'ordre inverse. Notons en passant, bien que les auteurs n'en fassent point mention, que ce résultat n'est qu'une simple application de la loi établie par Cl. Bernard appelé loi de Ritter-Valli à savoir que « le nerf perd toujours son excitabilité à partir de la moelle. » Ainsi le fait de Grünhagen n'est autre que le fait de Pflüger : celui de Szpilmann et Luchsinger n'est pas autre chose que le fait de Bernard. Quoi qu'il en soit, les auteurs concluent de leurs observations que lorsque l'excitabilité diminue, la conductibilité décroît beaucoup plus rapidement que l'impressionnabilité directe. La conclusion de Grünhagen est ainsi ébranlée ; et la théorie qui voit dans la conduction une excitation de proche en proche gagne en probabilité. DASTRE.

**Ueber die Hemmungen der Reflex und Willkürbewegungen (De l'inhibition des mouvements réflexes et des mouvements volontaires. Contribution à l'étude de l'hypnotisme animal), par DANILEWSKY** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 489).

Danilewsky s'est assuré de l'insuffisance de l'explication de Preyer et de Heubel relativement à l'hypnotisme animal. On connaît *l'experimentum mirabile* du P. Kircher, consistant en ce que certains animaux, écrevisse, grenouille, poulet, cochon d'Inde, lapin, etc., couchés sur le dos et maintenus pendant quelque temps dans cette position, la gardent ensuite quelques minutes : les paupières chez ces derniers se ferment, le système musculaire est en demi-résolution, la respiration et le cœur sont ralentis, les phénomènes cataleptiques faciles à produire. Czermak (1872) a rattaché ces faits à l'hypnotisme de l'homme. Preyer les a expliqués

(1878) par l'effet de l'anxiété, de la terreur, qui paralyse la volonté et la réflexion. L'animal reste immobile parce qu'il se croit maintenu. Heubel considère l'animal comme complètement endormi, d'un sommeil ordinaire que peuvent interrompre les excitations vives de la sensibilité. Danilewsky a hypnotisé les grenouilles non seulement en les plaçant sur le dos, mais en les plaçant sur le côté ou assises à la turque, ce qu'il exprime en disant que l'hypnose survient dans des positions telles que les excitations cutanées soient augmentées et non pas diminuées. Il n'est pas nécessaire d'écarter les impressions douloureuses ni les excitations extérieures portant sur la peau. Les réflexes sont empêchés ou au moins entravés pendant l'hypnose. C'est par cet affaiblissement des réactions (anesthésie cutanée) que le phénomène débute. Les impulsions volontaires deviennent, elles aussi, complètement impuissantes. L'anesthésie et l'action de conserver la position anormale dans laquelle l'animal a été placé, sont deux phénomènes distincts ; le premier est rapporté par l'auteur à l'état des hémisphères, le second à l'état des autres parties du système nerveux. L'auteur ajoute en note l'indication qu'il a pu reproduire les phénomènes de l'hypnose chez un jeune crocodile. DASTRE.

**Ueber die Entwickelung der hemmenden Functionem bei Neugeborenen (Sur le développement des fonctions inhibitoires chez les nouveau-nés) par B. von ANREP** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXI, p.* 78).

Simonoff (1866) a localisé dans les lobes antérieurs des hémisphères les appareils destinés à modérer les réflexes généraux. Soltmann (1877) a constaté que le modérateur du cœur avait peu d'énergie chez les nouveau-nés, qu'il agissait sur le ventricule et point sur l'oreillette. Anrep observe conformément à la remarque de Soltmann que chez les chats nouveau-nés l'excitation du pneumo-gastrique n'arrête point le cœur ; chez les chats âgés de 2 à 7 jours, on arrête le ventricule : de 7 à 14 jours, on peut arrêter le cœur tout entier. Dans les premiers jours, la section des vagues non plus que l'atropine n'ont d'effet accélérateur. Le pneumo-gastrique a dès le début son action sur la respiration. Les centres d'arrêt se développent très rapidement, par la suite. DASTRE.

**Ueber ein neues entoptisches Phœnomen an der Macula lutea (Sur un nouveau phénomène entoptique de la Macula lutea), par M. PESCHEL** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXI, p.* 399).

Lorsqu'on regarde une flamme claire à travers un verre rouge, on aperçoit au point de fixation un amas circulaire de points brillants confluents, plus clairs que le champ, qui s'évanouissent peu à peu tandis qu'aux limites du champ visuel apparaissent des points isolés. La durée totale du phénomène varie de 9 secondes à 12. Peschel signale la différence du temps de latence suivant que les images apparaissent au centre ou à la périphérie de la macula lutea. Le phénomène se rattache à des contractions protoplasmiques, renforcées par l'éclat irritant de la lumière, des cellules pigmentaires choroïdiennes. DASTRE.

**Ueber das Epithel des menschlichen Magens (Sur l'épithélium de l'estomac de l'homme), par P. STOHR** (*Verhandlungen der physikal Medicin. Gesellschaft in Würzburg., t. XV, p.* 101).

Le contenu de l'épithélium stomacal se transforme en mucus; cette transformation débute à la surface libre et gagne successivement la base; le noyau, repoussé vers la partie inférieure, perd sa forme ovale et s'écrase successivement. Le mucus s'accumule et se répand à la surface. Le protoplasma sous-jacent s'accroît, devient trouble et granuleux; il se produit à sa face supérieure une membrane. Puis les mêmes faits se renouvellent. L'auteur tire de ses recherches la conclusion générale : 1° que les cellules des glandes muqueuses ne sont point détruites par le fait de la sécrétion du mucus, mais qu'elles persistent comme font les cellules de l'épithélium stomacal; 2° que les cellules bordantes périphériques qui ne se transforment point en mucus sont des divisions du protoplasma des glandes muqueuses. DASTRE.

**Recherches expérimentales sur l'atrophie congénitale et la turgescence digestive de la rate, par MASOIN** (*Bull. Acad. de médecine de Belgique, t. XIV, n°* 11, 1880).

Les lapins dépourvus artificiellement de rate procréent des rejetons qui possèdent eux-mêmes une rate, mais cet organe est atrophié. L'atrophie splénique n'est pas constante chez les produits des couples splénotomisés. A la deuxième génération, cette atrophie n'est pas plus marquée qu'à la première.

Les repas modérés ne semblent pas provoquer de turgescence splénique. Après un repas exagéré, comme celui auquel se livre un animal affamé, la rate atteint un maximum de volume vers la cinquième heure qui suit le repas.

L'auteur n'a jamais observé de reproduction pour la rate lorsque l'extirpation avait été totale chez les lapins et chez les chiens (conformément aux conclusions de Peyrani, et contrairement aux premières affirmations de Philipeaux). Jamais il n'a rencontré jusqu'à présent l'hypertrophie ganglionnaire que l'on a signalée comme s'établissant après la splénotomie, pour réaliser une fonction supplémentaire. F. HENNEGUY.

**Ueber Zuckerbildung in der Leber (Sur la formation du sucre dans le foie), par J. SEEGEN et KRATSCHMER** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV p.* 467).

Boehm et Hoffmann ont contesté la réalité du résultat très inattendu annoncé par Seegen et Kratschmer, à savoir que le sucre du foie ne proviendrait pas seulement du glycogène, mais encore d'autres substances différentes. Si le sucre tire exclusivement son origine du glycogène, la somme des deux espèces de substances dans un morceau de foie séparé doit rester la même. Or, en évaluant cette somme totale des hydrates

de carbone, Seegen et Kratschmer ont trouvé qu'elle augmentait. Ils défendent leur méthode d'opération contre les reproches de leurs contradicteurs ; ils confirment les faits qu'ils avaient antérieurement annoncés, à savoir qu'en même temps que le sucre augmente dans le foie après la mort, les hydrates de carbone y augmentent aussi ; que la quantité de glycogène reste le plus souvent invariable dans les fragments mêmes où la quantité de sucre augmente considérablement. Les auteurs insistent sur la rapidité avec laquelle le sucre s'accroît après la mort, et sur la résistance considérable du glycogène hépatique. En dehors du fait principal, tous les autres résultats sont entièrement d'accord avec les dernières publications de Cl. Bernard. Quant à ce fait lui-même, on pourait peut-être l'interpréter comme la preuve qu'il continuerait à se former du glycogène dans le foie, encore un peu de temps après la mort, et à mesure que le glycogène déjà formé se changerait en sucre. Interprétation moins contraire aux idées reçues que celle à laquelle se sont arrêtés les deux physiologistes viennois. DASTRE.

**Zur Physiologie der Harnsecretion (Physiologie de la sécrétion urinaire), par P. GRÜTZNER** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 241).

Deux théories principales ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la sécrétion urinaire : la *théorie mécanique* de la filtration soutenue par Ludwig et ses élèves, et d'autre part la *théorie vitaliste* de Bowmann, von Wittich et Heidenhain. La première suppose que, sous l'influence de la pression sanguine, il se fait dans le glomérule de Malpighi une filtration de tous les principes de l'urine déjà contenus dans le sang, à l'exception des graisses et des albuminoïdes. La concentration du liquide urinaire, l'absence des albuminoïdes et des graisses exigent des hypothèses secondaires greffées sur l'hypothèse principale. — D'après la seconde théorie, aujourd'hui en faveur, la sécrétion urinaire est un fait physiologique, vital, comme toute autre sécrétion : l'eau de dilution pourrait venir du liquide sanguin dans le glomérule, mais les principes essentiels viennent de l'activité vitale des cellules des canalicules urinaires. Heidenhain en a donné, entre autres preuves, l'effet de l'injection du sulfo-indigotate de soude ou carmin d'indigo. On retrouve les canalicules imprégnés de carmin d'indigo, tandis que les glomérules en sont exempts et l'on suppose que les principes de l'urine se comportent comme le carmin d'indigo, c'est-à-dire qu'ils sont éliminés par les cellules des canalicules. — Ce fait incontesté jusqu'à présent a été récemment contredit par Pautynski (1880) qui aurait trouvé la capsule de Müller du glomérule imprégnée de carmin d'indigo. Grützner critique ces expériences en montrant que les circonstances de l'injection, sa quantité, amènent dans le fonctionnement du rein des troubles tels que les faits observés par Pautynski doivent être considérés comme des faits pathologiques plutôt que comme des faits normaux. Un second contradicteur qui semble s'être placé dans de meilleures conditions, c'est Salomon Henschen (1880). Il trouvait du carmin d'indigo dans la capsule de Müller, non seulement lorsque l'injection était surabondante, mais lorsque avec une injection modérée on sacrifiait l'animal presque instantanément. La substance traverserait la paroi du glomérule et se déposerait soit en ce

point, soit plus loin, par suite d'une résorption de l'eau qui la tenait en solution, ou d'une réaction de l'urine même qui entraînerait la formation d'un précipité. Grützner étudie ces réactions : il conteste quelques-uns des faits indiqués par Henschen, contredit ses conclusions et condamne la méthode comme peu physiologique. Les résultats de Heidenhain resteraient donc intacts. Grützner étudie à cette occasion les résultats de l'injection du carmin et de l'indigo sur la sécrétion et particulièrement sur l'état du rein : il discute les résultats annoncés par différents auteurs, relativement à l'excrétion de l'albumine, de l'hémoglobine et de la graisse par les glomérules de Malpighi, et il conclut que ces phénomènes sont la conséquence de troubles considérables dans la circulation du rein. D'où la nécessité de distinguer, dans tous les cas de ce genre, les effets exercés sur les vaisseaux et les effets exercés sur le rein lui-même.

A. DASTRÉ.

**Ueber das Resorptionsvermogen der normalen menschlichen Blasenschleimhaut (Des facultés d'absorption de la vessie humaine à l'état normal), par FLEISCHER et BRINKMANN** (*Deutsche med. Woch.*, n° 49, 1880).

Plusieurs physiologistes Ségalas, Kuss, Susini, Claude Bernard, ont injecté des poisons dans la vessie des animaux sans constater de symptômes d'intoxication. Ce fait ne prouve pas l'imperméabilité de l'épithélium vésical, car les phénomènes toxiques dépendent de l'état du filtre rénal, et Claude Bernard déterminait la mort rapide des chiens chez qui les injections intravésicales de curare étaient précédées de ligature des uretères.

Les auteurs ont repris ces expériences sur l'homme en choisissant comme agent l'iodure de potassium, dont ils recherchent la présence dans la salive activement sécrétée sous l'influence de la pilocarpine.

Ils administrent d'abord à un individu sain 5 centigrammes d'iodure dans 10 grammes d'eau, et, quelques minutes après, font une injection de pilocarpine sous la peau; ils retrouvent l'iodure dans les 50 premiers grammes de salive sécrétée après l'opération.

Ils prennent ensuite un convalescent et lui injectent dans la vessie 1 gramme d'iodure, puis sous la peau de la pilocarpine ; pendant 1 heure 1/2, la salive ne contient pas d'iodure. Chez deux jeunes gens, ils mettent un quart d'heure d'intervalle entre les injections vésicale et sous-cutanée et trouvent dans la salive des traces très faibles d'iodure.

Dans trois autres cas, les auteurs emploient 2 grammes d'iodure au lieu d'un et attendent une demi-heure pour la seconde partie de l'opération; ici la salive contient une quantité notable d'iode.

Chez deux femmes, ils prennent des précautions spéciales pour éviter le reproche d'avoir permis à la muqueuse urétrale l'absorption attribuée à la vessie et obtiennent des résultats analogues.

Ils admettent donc que la muqueuse vésicale à l'état normal est susceptible d'absorber l'iodure de potassium et très probablement d'autres médicaments, mais que cette absorption est lente et passagère; c'est la confirmation des expériences de Claude Bernard. Ils croient de plus que, dans les affections vésicales, les mêmes phénomènes acquièrent un développement beaucoup plus considérable. L. GALLIARD.

# CHIMIE MÉDICALE.

**Sur quelques procédés simples d'analyse d'urine, par F. MUSCULUS** (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 6, 1880).

L'auteur recommande comme faciles à exécuter et suffisamment exacts pour le praticien, les procédés suivants :

*Albumine.* — Dans un tube fermé ordinaire, on verse 1 à 2 centimètres d'acide nitrique; avec une pipette, on fait couler l'urine avec précaution le long des parois du tube ; elle flotte sur l'acide nitrique : si elle contient de l'albumine, il se forme au contact des deux liquides un trouble annulaire parfaitement limité en dessus et en dessous ; si l'urine ne renferme que peu d'albumine, cet anneau met un certain temps à se produire, et d'autant plus que l'urine est moins albumineuse.

L'urine doit être diluée de 10 fois son volume d'eau ; on évitera ainsi la précipitation des urates et on sera dispensé de filtrer le liquide préalablement. La réaction est sensible pour un liquide qui ne contient que 0g,01 par litre, soit avant dilution 0g,10 par litre, ce qui est à peu près le minimum pour une urine albumineuse.

Si l'anneau apparaît immédiatement, on augmentera la dilution jusqu'à ce que l'anneau ne se forme que lentement.

Musculus donne le tableau suivant dans lequel la première colonne indique le moment où l'anneau apparaît, la seconde celui où il est nettement visible, sur un fond obscur, à une distance de 50 à 60 centimètres.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 0,20 d'albumine par litre | ..... | immédiatement..... | 1/2 minute. |
| 0,10 — | ..... | 1/2 minute..... | 1 — |
| 0,08 — | ..... | 1/2 — ..... | 2 1/2 — |
| 0,06 — | ..... | 1 — ..... | 2 — |
| 0,05 — | ..... | 1 — ..... | 2 1/2 — |
| 0,04 — | ..... | 2 — ..... | 3 1/2 — |
| 0,03 — | ..... | 2 1/2 — ..... | 4 — |
| 0,02 — | ..... | 3 — ..... | 8 — |
| 0,02 — | ..... | 7 — ..... | 15 — |

*Acide urique.* — On ajoute à l'urine 3 0/0 d'acide chlorhydrique et on la verse dans un entonnoir en verre, à la douille duquel est soudé un tube cylindrique de 3 à 4 millimètres de diamètre, et gradué ; quand les cristaux d'acide urique sont formés, au bout de 24 à 48 heures, on les détache des parois de l'entonnoir, avec une baguette ; ils tombent dans le tube gradué, où on les tasse avec la baguette ; il suffit alors, pour avoir la quantité d'acide urique, de lire le nombre des divisions occupées par le précipité et de le multiplier par la quantité correspondant à une division, quantité dont on a déterminé la valeur à l'avance par la méthode de la pesée.

H. THORENS.

**Méthode certaine pour la découverte des quantités les plus légères d'albumine dans l'urine, par A.-E.-M. SCHLEISNER** (*Ugeskr. f. Läger, R. 3, Bd 26, p.* 129).

Dans les cas où l'on obtient par la chaleur ou l'acide nitrique un précipité peu abondant et dont la nature albuminoïde est douteuse, l'auteur emploie le réactif de Müller, et traite par lui la solution neutralisée et chauffée, ou le précipité obtenu par l'acide nitrique. Pour les plus petites quantités, il évapore de 50 à 100cc, de manière à réduire la quantité au 5/10e puis il ajoute 4 à 5 fois autant d'alcool concentré, et enfin de l'acide nitrique. Le précipité, reçu sur un filtre, est lavé de nouveau à l'alcool; on le met ensuite dans un tube de verre et on le fait chauffer avec le réactif de Müller : si l'on obtient la coloration rouge caractéristique, c'est qu'il y a de l'albumine. L. THOMAS.

**Ueber Ausscheidung von Ammoniak im Urin bei pathologischen Zuständen (Sur l'excrétion de l'ammoniaque par les urines à l'état pathologique), par E. HALLERVORDEN** (*Arch. f. exper. pathol. u. Pharmakol., Bd XII, Heft* 4, 1880).

L'auteur publie sous ce titre le résultat de recherches restées inachevées qui présentent cependant un certain intérêt. Pour le dosage de l'ammoniaque dans les urines, il s'est servi de la méthode de Schlösing. Il s'est trouvé amené à modifier quelque peu ce procédé : pour que les chiffres obtenus soient comparables et soutiennent le parallèle, il faut, après qu'on a ajouté de l'acide phénique, laisser l'urine analysée en contact avec les acides qui doivent saturer l'ammoniaque pendant un temps suffisant pour que la totalité de l'ammoniaque soit extraite, dût l'expérience se prolonger pendant une semaine.

Il était intéressant de rechercher comment se comporte l'ammoniaque dans le cours des diverses néphrites. En effet, si l'urée se constitue dans le rein, on doit supposer que cet organe étant plus ou moins complètement détruit, l'ammoniaque qui résulte de la désassimilation des matières azotées, doit échapper à cette combinaison et se trouver excrétée en nature sous forme d'ammoniaque et non plus sous forme d'urée. Or, dans quatre cas de « néphrite chronique diffuse », Hallervorden a trouvé successivement 0gr,889, 0gr,978, 0gr,48 et 0gr,577 d'ammoniaque excrétée par jour. Le taux normal étant de 0gr,7 à 0gr,8 par jour, il n'y a pas augmentation de l'ammoniaque après suppression étendue de la surface rénale.

Ses recherches ont porté également sur un certain nombre d'affections fébriles aiguës. Les résultats sont exposés dans des tableaux complets : nous n'en pouvons donner que le sens général. Les chiffres suivants indiquent les moyennes de l'ammoniaque rejetée à chaque période de la fièvre typhoïde, période fébrile parvenue à son acmé, période de décroissance, convalescence.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| I | — 0gr974 | — 0gr77 | — 0gr431 |
| II | — 2 58 | — 1 395 | — 0 6 |
| III | — 1 32 | — 0 747 | — 0 564 |
| IV | — — | — 1 16 | — 0 57 |

Donc, à la période fébrile aiguë, au sommet de la courbe pyrétique, élévation sensible de la quantité d'ammoniaque trouvée dans les urines.

Viennent maintenant les analyses faites dans le cours d'un certain nombre d'affections chroniques.

Dans le diabète, l'élimination de l'ammoniaque paraît subir, suivant les individus, des oscillations extrêmement marquées. Les chiffres obtenus ont varié de 0gr,13 à 5gr,96 par jour. Toutefois les chiffres de 4 et 5 grammes se sont rencontrés plusieurs fois et cela constitue une exagération considérable de l'excrétion de l'ammoniaque. On n'a pas constaté nettement de parallélisme entre l'augmentation de l'ammoniaque et la gravité des symptômes.

Dans un cas d'hépatite interstitielle, on a vu 1gr,44 à 2gr,54 d'ammoniaque, 1gr,57, 2gr,45 dans un cas de leucémie, 0gr,764 à 1gr,12 dans un cas de rhumatisme chronique, 0gr,87 à 1gr,39 dans un cas de cancer du foie avec hépatite interstitielle. A. MATHIEU.

**Ueber die Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen (Sur la filtration des solutions d'albumine à travers les membranes animales), par Eduard GOTTWALT (de Moscou)** (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd IV, p.* 423, 1880).

L'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1. La quantité absolue de liquide filtré augmente avec la pression, mais non proportionnellement.
2. La quantité de liquide filtré diminue surtout avec le temps.
3. La diminution de la perméabilité de la membrane ne dépend pas du degré de charge qu'elle supporte.
4. Ni la suppression complète ni la diminution de pression ne peut augmenter la perméabilité des membranes saines.
5. La quantité 0/0 de liquide filtré d'albumine de l'œuf d'albumine du sérum, de globuline est d'autant plus considérable que la pression est plus forte.
6. La quantité d'albumine contenue dans le liquide filtré est toujours plus petite que celle contenue dans le liquide primitif. Elle est environ de 72 0/0 pour l'albumine de l'œuf, de 60 0/0 pour l'albumine du sérum, de 40 0/0 pour le liquide de l'hydrocèle, de 30 0/0 pour le chyle par rapport à la quantité d'albumine contenue dans la solution primitive.
7. La quantité 0/0 de globuline qui passe est plus petite que celle du serum dans le rapport 2 à 3.
8. La quantité d'albumine contenue dans le liquide filtré manque avec le temps, comme la quantité de liquide qui passe; mais ni la diminution totale ni la diminution de pression ne peut la faire augmenter. E. HARDY.

**Recherches sur les substances albuminoïdes du sérum sanguin, par L. FRÉDÉRICQ** (*Archives de biologie, I, p.* 3, 1880).

A côté de la paraglobuline, le sérum de cheval contient d'ordinaire une petite quantité d'une globuline qui présente les caractères du fibrinogène en voie de se transformer en fibrine. La paraglobuline, précipitée par le

sulfate de magnésie, est extrêmement soluble dans l'eau, grâce au sel qui l'imprègne ; contrairement à l'opinion généralement émise, la paraglobuline est une substance peu altérable, pouvant se conserver pendant des mois et des années. Le pouvoir rotatoire de cette substance, en solution dans NaCl et $MgO.SO^3$, est $\alpha D = -47,8$.

Le liquide, saturé de sulfate de magnésie, qui découle du précipité de la paraglobuline ne contient plus que de la sérine précipitable par la chaleur. Le pouvoir rotatoire de la sérine est $\alpha D = -57,3$. La paraglobuline et la sérine paraissent être les deux seules substances albuminoïdes que les méthodes chimiques permettent d'extraire du sérum en quantité notable. Du reste, le pouvoir rotatoire du sérum est sensiblement égal à la somme arithmétique des pouvoirs rotatoires de ces deux substances. L'auteur indique une nouvelle méthode pour doser les substances albuminoïdes dans le sérum sanguin par circumpolarisation. F. H.

**Quantitativ Analyse der Eiweisstoffe des Nierengewebes (Analyse quantitative des éléments albuminoïdes du tissu du rein), par Eduard GOTTWALT (de Moscou)** (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd IV, p.* 437, 1880).

Les substances albuminoïdes qui entrent dans la composition du tissu rénal sont mal connues. Pour combler cette lacune, l'auteur a employé le procédé suivant : les reins d'un chien fraîchement tué furent agités avec une solution de sel marin à 0,75 0/0, de manière à enlever le sang. Ils furent ensuite débarrassés de la tunique albuginée, puis pesés, finement hachés et épurés avec de l'eau. La solution de l'extrait aqueux fut soumise à l'action d'un courant d'acide carbonique jusqu'à réaction acide. Le liquide fut alors filtré et divisé en deux parties. La première fut portée à la température de 70 à 75°, pour avoir la masse totale des matières albuminoïdes. La seconde fut traitée par la méthode d'Hammarsten, pour précipiter la globuline qu'elle contenait encore après le passage du courant d'acide carbonique.

La substance rénale, épuisée par l'eau, fut réunie sur un filtre et épuisée par une solution de 1 partie de sel marin pour 3 d'eau. Dans l'extrait filtré, on projeta du sel marin jusqu'à saturation. On recueillit sur un filtre la globuline qui s'était précipitée et on en détermina le poids. La partie restée insoluble fut de nouveau détachée du filtre et épuisée par une solution de carbonate de soude, à 1,454 de carbonate de soude 0/0 d'eau. Le liquide filtré fut acidulé légèrement avec de l'acide acétique pour précipiter toutes les substances dissoutes par le carbonate de soude. Ces dernières furent alors recueillies sur un filtre et pesées. Le reste de la substance fut alors mis avec de l'eau dans un ballon scellé et chauffé à 120° pendant 120 heures.

Le contenu du ballon fut filtré, lavé plusieurs fois avec de l'eau bouillante, évaporé dans une capsule pesée, et le poids en fut déterminé.

On obtint avec lui les chiffres suivants :

| POIDS des reins. | ALBUMINE du sérum. | GLOBULINE par la méthode d'Hammarsten. | ALBUMINE totale. | GLOBULES précipités par le sel marin. | MATIÈRES albuminoïdes solubles dans le carbonate de soude. | GÉLATINE. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | °/₀ | °/₀ | °/₀ | °/₀ | °/₀ | °/₀ |
| 66,42 | 1,251 | 3,818 | 5,069 | 5,232 | 1,526 | 1,006 |
| 30,05 | 1,394 | 3,514 | 4,908 | 5,119 | 1,595 | 1,623 |
| 36,183 | 1,292 | 3,905 | 5,167 | 5,320 | 1,503 | 1,849 |
| 64,001 | 1,314 | 3,842 | 5,156 | 5,304 | 1,516 | 1,768 |
| 26,020 | 1,224 | 3,746 | 4,970 | 5,208 | 1,598 | ..... |
| 67,72 | 1,106 | 3,657 | 4,773 | ..... | 1,436 | ..... |

E. HARDY.

**Zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten (Contribution à l'étude des exsudats et des transsudats), par REUSS** (*Deutsch. Archiv für klin. Medicin, Bd XXIV; Heft 6, p. 598, 1880*).

Reuss a entrepris de poursuivre les recherches de Méhu, de C. Schmidt, de Hoppe-Seyler, Scherer et autres sur la composition chimique des épanchements d'origine inflammatoire et de ceux qui sont le résultat d'une simple transsudation mécanique. Outre ses observations personnelles, tirées des services des professeurs Liebermeister à Tubingue et von Ziemssen à Munich, il a utilisé les matériaux accumulés par les auteurs que nous venons de citer.

Les conclusions de ce mémoire ne font en somme que confirmer les résultats obtenus par ceux qui l'ont précédé dans cette voie, concernant la différence de composition des liquides épanchés dans la plèvre, le péricarde, le péritoine, dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les cavités des centres nerveux.

C'est ainsi que Reuss a pu se convaincre de l'exactitude de ce principe général, que la richesse d'un épanchement en matières organiques est en raison directe de l'intensité de l'inflammation qui lui a donné naissance.

Pour les épanchements qui résultent d'une simple transsudation mécanique, la composition du liquide dépend avant tout du réseau capillaire qui est le siège de la transsudation. Il est bien démontré que la richesse en albumine des épanchements non inflammatoires va en diminuant, suivant que l'on considère comme siège de l'épanchement la plèvre, le péritoine, le tissu cellulaire sous-cutané, les cavités des centres nerveux.

Cette influence locale exercée par différents départements capillaires sur la composition du liquide qui traverse leur paroi ne semble pas s'étendre aux exsudats inflammatoires, comme il vient d'être dit.

Si l'on cherche à faire l'application de ces données à la clinique, on peut dire, d'après les chiffres réunis par l'auteur dans son mémoire, que la proportion d'albumine contenue dans les épanchements d'origine inflammatoire, ne descend pas en thèse générale :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Au-dessous de | 40 0/1000 | dans la plèvre. | |
| — | 40-45 — | — le péritoine. | |
| — | 40 — | — le tissu cellulaire sous-cutané. | |

Dans les épanchements d'origine purement mécanique, la proportion d'albumine ne va jamais :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Au delà de | 25 0/1000 | dans la plèvre. | |
| — | 15 — | — le péritoine. | |
| — | 10 — | — le tissu cellulaire sous-cutané. | |
| — | 5 — | — les cavités séreuses des centres nerveux. | |

L'appréciation de la richesse en principes organiques d'un produit d'exsudation ou de transsudation évacué par la paracentèse est propre à éclairer non seulement le diagnostic, mais encore le pronostic. Quand, par exemple, on pratique des thoracentèses répétées chez un malade atteint d'épanchement pleural, il y aura d'autant plus de chances de le voir guérir que la proportion en albumine du liquide extrait de la plèvre va en augmentant. F. LABADIE-LAGRAVE.

**Transsudations and exudations, par A. JAMES** (*Med. Times and Gaz.*, 3 *janvier* 1880).

Dans cet intéressant travail, l'auteur étudie la composition des transsudats qui se forment dans la plèvre, le péritoine, la peau et les ventricules cérébraux et des exsudats que l'on trouve dans les abcès, les bourses séreuses et les articulations enflammées. Son but est de découvrir comment la composition de ces liquides est influencée par certains processus physiques, surtout par la filtration. Ses expériences et celles des autres auteurs qui ont étudié ce sujet démontrent : 1° que la proportion de substances inorganiques contenues dans les transsudats est à peu près la même dans tous les cas ; 2° que la quantité des substances organiques varie considérablement suivant les individus ; 3° qu'entre les divers transsudats il existe un rapport très net, au point de vue de leur richesse en substances organiques : ceux de la plèvre étant plus riches que ceux du péritoine, ceux du péritoine plus riches que ceux des ventricules cérébraux et du tissu sous-cutané. Ces derniers sont les plus pauvres.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les transsudats de la plèvre et du péritoine sont les plus riches en substances organiques, parce que dans ces cavités il existe des conditions qui favorisent d'abord la transsudation, ensuite l'absorption de la partie aqueuse des liquides transsudés ;

2° C'est dans la plèvre que ces conditions sont le plus favorables à la filtration des substances organiques ;

3° Lorsque, sous l'influence d'une composition anormale du sang ou

d'une augmentation de pression dans les vaisseaux, il se fait une transsudation liquide des capillaires dans le tissu du poumon, l'inspiration favorise le passage de ce liquide dans la cavité pleurale, si les voies respiratoires sont libres (hydrothorax) ; dans les voies respiratoires elles-mêmes si celles-ci sont obstruées (œdème du poumon) ;

4° La transsudation cérébrale doit être considérée comme une hypersécrétion (Schmidt);

5° Dans les transsudats, il y a un rapport entre la tension et la composition du liquide : plus la tension est considérable, plus le liquide est épais ;

6° Ce phénomène est dû à deux causes : 1° lorsque la tension est forte, une plus grande quantité d'eau est chassée dans les tissus voisins ; 2° la tension elle-même agit comme un irritant ;

7° Dans les abcès de date ancienne, on trouve une tension faible et du pus épais ; cela tient à ce que les parties aqueuses du pus ont été absorbées. J. B. H.

**Ueber die Bildung des Harnstoffs im thierischen Organismus, par E. DRECHSEL** (*Journal für praktische Chemie, Bd XXII, p.* 476, 1880).

On sait que le carbonate d'ammoniaque diffère de l'urée par un atome d'oxygène et deux d'hydrogène en plus. Drechsel a obtenu cette réaction en deux temps. une oxydation d'abord par l'oxygène naissant, une hydratation après l'hydrogène naissant. Il obtient ce résultat en soumettant le carbonate d'ammoniaque à l'action de l'électrolyse. HARDY.

**Ueber das Serumalbumen an den Muskeln (Sur l'albumine du sérum dans les muscles), par E. DEMANT** (*Zeitschrift für phys. Chem., Bd IV, p.* 384, 1880).

L'albumine du sérum se trouve-t-elle dans les muscles? La plupart des auteurs des traités de chimie biologique l'admettent sans en donner d'ailleurs aucune preuve expérimentale. L'auteur a entrepris cette recherche en s'appuyant sur ce fait, trouvé par Hammarsten, que le sulfate de magnésie peut servir à séparer quantitativement les albuminates de l'albumine du sérum.

On recueillit un poids connu de sang d'un animal; après l'avoir défibriné, on y ajouta une solution saturée de sel marin et on le laissa reposer une nuit. L'animal fut ensuite tué par hémorragie ; une partie des muscles fut recueillie, réduite en bouillie, pesée et traitée comme le sang lui-même. Les deux liquides, décantés du dépôt des globules sanguins, furent saturés par du sulfate de magnésie et abandonnés à eux-mêmes pendant une journée. Le lendemain les liquides furent filtrés et chauffés directement à feu nu. On obtint un précipité qui fut recueilli et pesé.

On arriva ainsi aux chiffres suivants :

| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | 6,160 |

[illegible] contiennent une notable pro-
[illegible] E. HARDY.

[illegible] sur der Milchsäuregehalt der Muskeln. Sur la formation [illegible] d'acide lactique contenu dans les muscles, par [illegible] a Lunz. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, [illegible]

[illegible] montre que les muscles en repos ont une réac- [illegible] contraction une reaction acide. Il fit voir égale- [illegible] comme l'avaient cru Matteucci et [illegible] phosphate acide de chaux, [illegible] Poiwarzny a nié [illegible] Hei- [illegible] contient dans les muscles à [illegible] moins [illegible]

avec un volume égal d'eau additionnée de sulfate de magnésie pour accélérer la filtration, et filtrée. Le liquide qui passa fut épuisé par l'éther, l'extrait éthéré bouilli avec de l'oxyde ou du carbonate de zinc, filtré à chaud et abandonné à la cristallisation pour obtenir le lactate de zinc. Dans une autre expérience, on remplaça le sulfate de magnésie par de l'eau de baryte, dont on se débarrassa par un courant d'acide carbonique, puis on traita par l'oxyde de zinc, et après avoir filtré on obtint par évaporation le lactate de zinc. Par cette méthode l'auteur parvint une seule fois à constater la présence de l'acide lactique, et il est à remarquer que c'était sur un muscle au repos.

Dans le cours de ses recherches, l'auteur reconnut que l'acide lactique dans les muscles au repos ou tétanisés est à l'état de sels.

Pour mettre l'acide lactique en liberté, il traita l'extrait alcoolique par une petite quantité d'acide chlorhydrique étendue de deux volumes d'eau et agita avec l'éther. La solution éthérée fut évaporée à un petit volume, reprise par l'eau, bouillie avec de l'oxyde de zinc et du carbonate de zinc, filtrée à chaud et abandonnée à la cristallisation. L'acide lactique fut ensuite purifié en répétant les mêmes traitements.

L'auteur arriva à trouver les résultats suivants :

La quantité d'acide lactique est plus petite dans les muscles tétanisés que dans les muscles au repos.

Les muscles paralysés contiennent plus d'acide lactique que les muscles tétanisés.

L'extrait alcoolique des muscles tétanisés est moins abondant que celui des muscles au repos.

Helmoltz et Ranke (*Müller's Arch.*, 1845, p. 72-82), avaient, au contraire, admis que la quantité d'extrait fourni par les muscles tétanisés est plus grande que dans les muscles au repos.

Mais s'il n'y a pas d'acide lactique libre dans les muscles, il restait à déterminer quel acide Heidenhain et Ranke avaient dosé à l'aide des liqueurs titrées.

Comme Du Bois-Reymond l'avait déjà constaté, les muscles de grenouille, soumis à la chaleur de l'eau bouillante, n'ont jamais une réaction acide. Ils sont neutres ou alcalins, mais la solution possède toujours une réaction acide. Ainsi, par exemple, l'auteur plongea les muscles des extrémités inférieures de 3 grenouilles dans 200$^{cc}$ d'eau contenant 1/2 0/0 de sel marin et on les y maintint à l'ébullition pendant 5 minutes; il ajouta encore du chlorure de sodium, de manière à avoir employé 500$^{cc}$ de la solution de sel marin pour 8 à 10 grammes de muscles, alors la chair prit une réaction alcaline qu'elle conserva 4 jours jusqu'au commencement de la fermentation putride. Le liquide avait une réaction fortement acide qui demanda, pour être saturée, 4,6$^{cc}$ d'une solution normale de soude.

Les muscles, qui étaient auparavant acides, perdent par ce traitement cette réaction primitive. Il semble que le phosphate acide de potasse passe ainsi en solution dans l'eau, et l'auteur a employé cette méthode pour déterminer l'acidité des muscles. Il trouva que l'acidité des muscles en repos ou paralysés est beaucoup plus grande que celle des muscles tétanisés.

Il arrive encore à cette conclusion que la réaction acide des muscles

due au phosphate acide de potasse, et que la quantité de sel qui se trouve dans les muscles en travail est plus petite que dans les muscles en repos.

Que par la coagulation, soit par l'action de l'alcool, soit de la chaleur ou d'une solution saturée de chlorure de sodium, les muscles prennent une réaction acide. Toutes les causes qui produisent la rigidité des muscles en amènent l'acidité.

D'après l'auteur, la cause qui amène l'acidité dans les muscles tétanisés, mais non coagulés, est le dégagement d'acide carbonique. Cette dernière conclusion ne paraît pas cependant reposer sur des expériences suffisamment démonstratives.

E. HARDY.

**Ueber die Ableitung der specifischen Gallenbestandtheile und des Glycogens neben Harnstoff aus der Formel des Hämoglobins und über den relativen Werth der aus den Blutkörperchen abzuleitenden Phosphorsäure im Urin (Des éléments spécifiques de la bile et du glycogène considérés comme dérivant avec l'urée de la formule de l'hémoglobine et de la proportion relative d'acide phosphorique de l'urine qui provient des globules de sang), par EDLEFSEN** (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch*, *n*os 36, 37 et 38, 1880).

La proportion d'acide phosphorique qu'on trouve dans l'urine, dans les conditions normales ou pathologiques, est notablement inférieure au chiffre qui correspondrait à la proportion de cet acide dans les muscles, et plus encore à celle qui correspond au tissu nerveux. Il faut donc admettre qu'il existe en dehors des tissus musculaire, nerveux, osseux, etc., une substance soumise aux échanges nutritifs et susceptible de fournir par décomposition une forte proportion d'azote et relativement peu d'acide phosphorique. Cette substance existe, ce sont les globules rouges, et l'observation tend à faire admettre que leur destruction se fait suivant deux modes, par dédoublement en éléments de la bile et urée d'une part, en glycogène et urée d'autre part. Le principe qui a le plus grand rôle dans les actions chimiques est l'hémoglobine. L'absence de fer dans les produits excrétés ne doit pas faire rejeter cette hypothèse, car en dehors du fer que contient la bile, on sait par les recherches de Quincke, qu'il s'accumule dans le foie, dans la rate, et dans d'autres organes, une notable quantité de fer qui provient des globules rouges détruits.

La formule de l'hémoglobine telle qu'elle a été établie par Preyer d'après les analyses de C. Schmidt et de Hoppe-Seyler, se prête à l'hypothèse d'une décomposition de ce corps en principes de la bile (acide taurocholique et glycocholique, bilirubine, cholestérine) et en urée, plus de l'acide carbonique et de l'oxyde de fer. La proportion relative des deux acides biliaires, telle qu'elle est fournie par le calcul est très approximativement celle dans laquelle ces acides coexistent dans la bile humaine ; il en est de même des chiffres de la bilirubine par rapport aux acides.

Dans la formation du glycogène aux dépens de l'hémoglobine, il doit se produire, outre l'urée, de la bilirubine, qui passe en partie dans la bile, et en partie se transforme en hydrobilirubine et en urobiline. La for-

mule du glycogène, donnée par Schtscherbakoff se prête à ce dédoublement.

Il est probable que normalement une plus forte proportion d'hémoglobine est employée à la formation de la bile qu'à celle du glycogène.

Il n'est pas démontré que les principes albuminoïdes du sang autres que l'hémoglobine contribuent à la formation de l'urée. D'après les analyses de Hoppe-Seyler, Sacharjïn, Bunge et Kohlbeck, le sang renferme en moyenne 390 parties pour 1000 de matières solides, dont 383, 4 sont représentées par des principes organiques, et 6,6 par des corps inorganiques. Les 383,4 grammes des matières organiques renferment 342 grammes d'oxyhémoglobine, contenant 55$^{gr}$,3 d'azote, 38$^{gr}$,3 de principes albuminoïdes et environ 2$^{gr}$,05 de lécithine.

Il est fort difficile de déterminer quelle est la proportion relative de l'acide phosphorique éliminé par les urines qui est fournie par la destruction des globules rouges.

Les quantités relatives d'azote et d'acide phosphorique contenues dans la bile doivent faire supposer que tout l'acide phosphorique de celle-ci ne dérive pas des globules rouges dont la destruction correspond à la formation de la bile, mais qu'il est en partie fourni par les globules qui en se détruisant donnent naissance au glycogène et à l'urée.

Il est probable que, dans les conditions normales, la quantité d'hémoglobine qui se transforme en glycogène et urée n'est pas plus forte et est peut-être moindre que celle qui donne naissance aux principes constituants de la bile, et l'on peut, d'une façon assez approximative, représenter par 0,8 la proportion d'acide phosphorique de l'urine qui dérive des globules du sang.

L'auteur cherche à démontrer par un exemple l'utilité de ces calculs dont l'exactitude paraît tout d'abord contestable. Il rappelle ce fait que, dans les conditions habituelles de la vie, la quantité relative d'acide phosphorique par rapport à l'azote contenu dans l'urine de la matinée est faible quoique les aliments du matin (café au lait et pain) soient pauvres en azote et riches en phosphate ; et il explique cette anomalie par la rétention dans l'intestin des phosphates, par le peu d'abondance des produits de dénutrition du système nerveux et enfin par une destruction considérable des globules rouges. G. HOMOLLE.

**Ueber kristallinisches Hämoglobin (Sur l'hémoglobine cristallisée), par G. HÜFNER** (*Zeitschrift für phys. Chem.*, *Bd IV*, *p.* 382, 1881).

En abandonnant pendant deux mois, dans les chaleurs de l'été, du sang humain dans un ballon scellé à la lampe, Hüfner a vu se produire des cristaux au milieu de la masse qui subissait la fermentation putride. Ces cristaux avaient tous les caractères de l'hémoglobine privé d'oxygène et en présentaient la forme, telle qu'elle est donnée dans l'atlas de Funke.

E. HARDY.

**Ueber die Oxydation der aromatischen Kohlenwasserstoffe im Thierkörper (Sur l'oxydation des carbures d'hydrogène dans le corps des animaux), par MENCKI et P. GIACONSA** (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd IV, p. 325, 1880*).

Schultzen et Naunyn ont les premiers étudié les transformations des matières organiques dans l'économie animale. Leurs recherches ont porté sur trois séries de substances, le benzol, le toluol et le xylol. Ils ont trouvé que ces carbures d'hydrogène sont oxydés dans le corps des animaux, que le benzol se transforme en phénol, le toluol en acide benzoïque, et le xylol en acide toluilique. Tandis que ces deux derniers acides se trouvent dans l'urine à l'état conjugué avec le glycocolle, Baumann montra plus tard que le phénol s'y rencontre à l'état d'acide sulfo-conjugué $C^6H^5O—SO^3H$. Plus tard enfin, Baumann et Herter ont reconnu que la plus grande partie des substances aromatiques se transforment dans leur dérivée hydroxylique et sont éliminées à l'état d'acide sulfoconjugué. Ensuite le phénol, par une oxydation ultérieure se transforme en partie en hydroquinone et en pyrocatéchine.

Le cymol (camphre cymol) et le mésitylène se transforment en acide cuminique et en acide mésitylénique.

On peut résumer les transformations dans le tableau suivant :

| | | | |
|---|---|---|---|
| $C^6H^5$ benzol | devient | $C^6H^5OH$ | phénol. |
| $C^6H^5CH^3$ toluol | | $C^6H^5CO^2H$ | acide benzoïque. |
| $C^6H^4\left\{\begin{matrix}CH^3\\CH^3\end{matrix}\right.$ xylol | | $C^6H^4\left\{\begin{matrix}CH^3\\COH^2\end{matrix}\right.$ | acide toluique. |
| $C^6H^3\left\{\begin{matrix}CH^3\\CH^3\\CH^3\end{matrix}\right.$ mésitylène | | $C^6H^3\left\{\begin{matrix}CH^3\\CH^3\\CO^2H\end{matrix}\right.$ | acide mésitylénique. |
| $C^6H^4\left\{\begin{matrix}CH^3\\C^3H^7\end{matrix}\right.$ cymol | | $C^6H^4\left\{\begin{matrix}CO^2H\\C^3H^7\end{matrix}\right.$ | acide cuminique. |

De l'inspection de ce tableau, il résulte que dans l'organisme une des chaînes latérales du carbure d'hydrogène s'oxyde seule en se transformant en carboxyle, et que l'oxydation se porte toujours sur le groupe méthyle. Ce fait est évident pour le cymol. Le travail actuel des auteurs a eu pour but de chercher si cette transformation était générale et se retrouverait en employant des carbures d'hydrogène d'une composition plus complexe.

Les expériences furent faites dans les conditions suivantes : les chiens recevaient, comme ration journalière, 250 grammes de viande, 500 grammes de pain et une quantité suffisante d'eau. Ils étaient dressés à rendre leur urine deux fois par jour dans un vase ; tous les carbures essayés furent donnés à la dose de 2 à 4 grammes par jour, enveloppés dans des capsules de gélatine. Des doses plus fortes de 6 à 10 grammes amenaient habituellement des vomissements et de la diarrhée. La dose habituelle fut de $2^{gr},5$ par jour.

Ethylbenzol, bouillant à 134°. On le donna à la dose de 3 ou 4 grammes.

L'urine fut évaporée au bain-marie, le résidu sirupeux acidulé à froid avec de l'acide sulfurique et agité avec de l'éther. On obtint par évapo-

ration des cristaux d'acide hippurique. Plusieurs interprétations peuvent être proposées pour expliquer ce fait. On peut supposer une formation préalable d'acide benzoïque.

$$\underset{\text{éthylbenzol}}{C^6H^5C^2H^5} + O^6 = \underset{\text{acide benzoïque}}{C^6H^5CO^2H} + CO^2 + H^2O.$$

Il est encore possible d'admettre qu'il se forme d'abord de l'acide phénylacétique. Toutefois Salkowski a montré que ce dernier acide s'unit dans l'économie au glycocolle et s'élimine à l'état d'acide phénylacéturique $C^6H^5CH^1CO.AzH.CH^2CO^2H$. Vraisemblablement l'éthylbenzol se transforme d'abord en acétophénone qui lui-même se transforme ensuite en acide benzoïque et en acide carbonique. On sait en effet que MM. Friedel et Balsohn ont obtenu de l'acétophénone en oxydant l'éthylbenzol par l'acide chromique. On comprend donc ensuite la transformation de l'acétophénone en acide benzoïque et en acide carbonique au sein de l'organisme, comme d'ailleurs les auteurs l'ont prouvé antérieurement par des expériences directes.

Dans cette expérience, on a reconnu qu'il n'y avait pas d'augmentation d'acide sulfoconjugué dans l'urine.

Propylbenzol normal $C^6H^5.CH^2.CH^2.CH^3$.

On l'obtient par l'action du sodium sur un mélange de bromobenzol et de bromure de propyle normal. Il se transforme dans l'économie en acide benzoïque et en acide acétique.

Isopropylbenzol $C^6H^3<\begin{matrix}CH^3\\CH^3\end{matrix}$. On le prépara en chauffant 15 grammes d'acide cinnamique, 50 grammes de chaux et 50 grammes de tournure de fer. On recueillit un cymol bouillant à 150-151°. Quoique Abel ait obtenu de l'acide benzoïque par l'oxydation de ce corps, sa formule indique qu'il pouvait se former aussi de l'acide hydroatropique $C^6H^5.CH<\begin{matrix}CO.OH\\CH^3\end{matrix}$. L'expérience a prouvé qus ce n'est ni l'un ni l'autre de ces acides qui se forme dans l'organisme.

Après avoir fait prendre à un chien 15 grammes de cymol en 4 jours, on ne put retrouver dans l'urine ni acide hippurique, ni aucun acide aromatique. En traitant l'urine par l'acide sulfurique étendu, ou l'acide chlorhydrique et en reprenant par l'éther, on recueillit une matière poisseuse qu'on ne put obtenir cristallisée. On reconnut également qu'une petite quantité de l'isopropylbenzol était passée dans l'urine à l'état d'acide sulfoconjugué, mais on ne put en retirer également qu'une matière poisseuse.

Butylbenzol normal. — Quelques expériences faites avec le corps normal et l'isobutylbenzol ont donné des résultats peu concluants.

Comme conclusion générale, l'auteur fait observer que les oxydations se portent soit sur le noyau du benzol, soit sur un des atomes de carbone uni à ce noyau.

E. HARDY.

**Ueber die Anwendung einiger Azofarbstoffe für physiologisch-chemische Zwecke (Emploi de quelques matières colorantes azotées pour des recherches de chimie physiologique), par DANILEWSKY** (*Centralblatt für die medicinische Wissenschaften, p.* 929, 1880).

L'expérience prouve que les matières albuminoïdes forment des combinaisons avec les alcalis et avec les acides, et que ces combinaisons sont décomposées par des lavages à l'eau. Mais il est impossible d'obtenir ces composés à l'état défini.

Beaucoup de matières colorantes peuvent servir par leur changement de couleur à distinguer les acides et les alcalis. La tropéoline OO est dans ce cas et son emploi peut souvent être utile dans des cas où les indications du papier rouge et bleu du tournesol présentent peu d'avantage.

La tropéoline OO, acide oxynaphtylsulfonique peut servir à distinguer les acides suivants :

1. Les uns font passer la couleur de l'orange jusqu'au lilas : acides sulfurique, sulfureux, chlorhydrique, nitrique, nitreux, phosphorique, arsenique, oxalique.

2. D'autres donnent seulement du rouge : acides tartrique, citrique, et autres acides organiques et l'acide chromique.

3. Quelques-uns qui n'amènent pas ou amènent peu de changement de couleur : acides carbonique, acétique et les autres acides gras, acides phénique, borique, arsénieux, matières albuminoïdes acides et leurs dérivés qui tous rougissent le tournesol.

On peut faire cette expérience en employant une solution de tropéoline OO, mais il est préférable de se servir d'un papier trempé dans une solution, et séché ensuite, ou bien mettre une trace de la substance à essayer et du réactif sur une assiette en porcelaine.

Tous les sels neutres, sans action sur le tournesol, le sont également sur la tropéoline OO.

La présence de l'alcool, de la glycérine empêche cette réaction, le sucre, la dextrine, la glucose, l'empois d'amidon, la gomme ne la troublent pas.

Quand on a ajouté à certaines matières albuminoïdes, un acide minéral en proportion convenable pour former une combinaison, on ne peut plus en reconnaître la présence par la tropéoline OO. Mais quand la combinaison n'a pas lieu, la réaction se produit. On doit remarquer que les matières albuminoïdes, même avant qu'elles ne soient saturées par les acides, rougissent le tournesol. On peut diviser les substances en deux classes :

1° Les matières albuminoïdes et leurs dérivés qui se fixent aux acides à la température ordinaire, myosine, syntonine acialbumine, fibrine du sang, peptones et tous les corps en état de peptonisation par la pepsine et les acides.

2° Les matières albuminoïdes qui ne se fixent jamais aux acides minéraux : Albumine, caséine, albuminate et les résidus insolubles d'albumine, de caséine, de peptone, après la peptonisation par le ferment du pancréas en présence des alcalis (substances acides) ou des acides (substances neutres).

La tropéoline OOO n° 1, acide phénylamidoazobenzolsulfonique peut servir à la recherche des alcalis. L'auteur l'a utilisé pour reconnaître les combinaisons des alcalis avec les matières abuminoïdes. Les solutions sont imprégnées de réactif donnant une coloration orange sur le papier, et sur la plaque de porcelaine une couleur brun-rouge qui devient orange quand on la mouille.

On peut ainsi diviser les matières albuminoïdes :

1° Celles qui se fixent aux bases à la température ordinaire : caséine, albuminate, peptone ;

2° Celles qui ne se combinent pas aux alcalis : myosine, syntonine, fibrine du sang. E. HARDY.

**Die Lactosurie der Wöchnerinnen (De la présence du sucre de lait dans l'urine des accouchées), par P. KALTENBACH** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band IV, Heft 2, p.* 161).

Jusqu'aux recherches d'Hofmeister (*Z. f. physiolog. Chemie*, B. 1, H. 1, 1877), la nature du sucre, contenu dans l'urine des accouchées, n'avait pas été directement démontrée. Les travaux de Brücke, Blot, Kirsten, de Sinéty, etc., avaient simplement établi qu'il existe dans l'urine des accouchées une substance réductrice, qui paraît être du sucre, et que la production de cette substance est en rapport avec la sécrétion lactée.

L'auteur est arrivé, par un procédé dont il donne la description détaillée, à extraire de l'urine des accouchées une substance, dont les caractères démontrent la parfaite identité avec le sucre de lait. En effet, la substance obtenue par l'auteur cristallise en prismes rhombiques, incolores, translucides, insolubles dans l'alcool et l'éther, facilement solubles dans l'eau. Cette substance brunit vers 150° et donne une odeur prononcée de caramel. — Elle dévie fortement la lumière à droite. — Elle ne fermente pas directement, mais seulement après avoir été chauffée avec l'acide sulfurique. — Chauffée doucement avec l'acide azotique, elle se transforme en acide mucique. Ce dernier caractère est le plus important et suffit à lui seul pour prouver l'identité.

Dans une seconde série de recherches, l'auteur a constaté que cette substance, identique au sucre de lait, se trouvait constamment dans l'urine des accouchées. En outre, ayant noté chaque jour chez 34 accouchées d'une part, le poids du sucre de lait contenu dans l'urine, et d'autre part, l'état de la sécrétion lactée, il a constaté que le poids maximum du sucre coïncidait toujours avec une accumulation de lait dans la mamelle, il en conclut que la glycosurie des accouchées est bien comme l'enseigne Spiegelberg, un diabète par résorption. La stase du lait a pour effet la résorption d'une partie de ses éléments, eau, sucre, sels, tandis que la proportion de graisse et de caséine augmente dans le liquide restant. H. DE BRINON.

**Ueber den Zuckergehalt in Harne der Wochnerinnen (De la présence du sucre dans l'urine des femmes en couches, par Vincenz JOHANNOVSKY** (*Archiv für Gynækologie, B. XII, H. 3, p.* 448).

Il ne suffit pas, comme l'a cru Hempel (*Archiv für Gynækologie*, B. VIII, p. 312), que l'urine réduise la liqueur de Fehling pour qu'on puisse affirmer qu'elle renferme du sucre ; en effet, l'urine normale contient des matières (acide urique, créatinine), qui jouissent du pouvoir réducteur ; la preuve positive de la présence de sucre dans l'urine n'est acquise que lorsqu'on a constaté au polarimètre la déviation à droite de la lumière.

L'auteur a soumis à l'examen chimique, par la liqueur Fehling, et à l'examen avec le polarimètre, des urines de 25 hommes et celles de 35 femmes en couches : toutes les urines étaient sans albumine et provenaient de sujets sains.

Les premières (urines d'hommes), réduisaient toutes l'oxyde de cuivre, et si l'agent réducteur eût été du sucre de raisin, la proportion eût été de 7 à 20 centigrammes par 100 centimètres cubes d'urines ; toutes ces urines déviaient en même temps la lumière à gauche de 1,5' à 8,0', et la déviation n'était pas proportionnelle à la réduction.

Parmi les urines des femmes en couches, 18 sur 25 variaient entre les mêmes limites, soit au point de vue du pouvoir réducteur, soit au point de vue de la déviation à gauche ; l'auteur considère ces urines comme normales : leur pouvoir réducteur tient à l'acide urique, à la créatinine, etc.

4 fois sur 25 l'urine déviait à droite de 4,5', 4,3', 16,4' et 14,8', et la réduction correspondait à une quantité de 0gr,54, 0gr,50, 0gr,67 et 1gr,59 de sucre de lait par 100 centimètres cubes d'urine. Mais la quantité de sucre ne peut être évaluée, ni par la réduction, ni par la déviation de la lumière, soit à cause des matières autres que le sucre qui jouissent du pouvoir réducteur, soit à cause du pouvoir de déviation à gauche que possède l'urine par elle-même.

Au point de vue clinique, l'auteur, s'appuyant sur 12 observations personnelles, admet que l'arrêt mécanique du lait dans les glandes mammaires est la cause principale de l'apparition du sucre dans l'urine ; la richesse de la sécrétion lactée et le développement des glandes mammaires sont des causes prédisposantes. R. DE BRINON.

**Ueber Fäulnissproduct im Serum (Sur les produits de putréfaction des fœtus), par DEMANT** (*Zeitschrift für phys. Chem., Bd IV, p.* 387, 1881).

Les substances trouvées chez un fœtus humain putréfié sont : le phénol, l'ammoniaque, la peptone, la leucine et la tyrosine. Dans des conditions semblables, on trouva les mêmes substances chez le fœtus d'un cochon d'Inde, sauf la leucine et la tyrosine qui manquaient. E. HARDY.

**Ueber den Inhalt einer Lymphcyste (Sur la composition d'un kyste lymphatique), par C. PREUSSE** (*Zeitschrift für anal. Chemie, t. IV, p. 282, 1880*).

Ce kyste contenait 205 centimètres cubes d'un liquide jaune, un peu trouble, alcalin, d'une densité de 1,019, et contenait:

| | | |
|---|---|---|
| Fibrine | 0,285, | soit 141 0/0 |
| Résidu sec | 4,365 | 0/0 |
| Substances organiques | 3,4225 | — |
| Cendre | 0,8725 | — |
| Albumine | 3,3650 | — |
| Matières extractives | 0,1275 | — |

Les cendres renfermaient pour cent :

K, 4.64 ; Na, 39.47 ; Mg, 0.55 ; Ca, 2.02 ; Cl, 11.75 ; $PO^4$, 3.38 ; $SO^4$, 0.86 ; $CO^3$, non déterminé.

Une seconde ponction donna le résultat suivant.

Le résidu solide, moins la fibrine avait la composition suivante pour cent :

| | |
|---|---|
| Matières organiques | 3,3627 |
| Cendre | 0,8566 |
| Albumine | 3,257 |
| Matières extractives | 0,1057 |

E. H.

# TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

**I. — Azione della chinina sulla sensibilita e sul potere tossico (Ricerche sperimentale), (Action de la quinine sur la sensibilité; son pouvoir toxique (Recherches expérimentales) par V. CHIRONE et ANT. CURCI.** (*La Scuola medica napolitana, anno III, fasc. 4, 6, 7; avril, juin et juillet 1880*).

**II. — Ricerche sperimentale sulla azione biologica della cinconidina; contribuzione alla fisiologia dei centri psico-motori (Recherches expérimentales sur l'action biologique de la cinchonidine; contribution à la physiologie des centres psycho-moteurs), par VINCENZO CHIRONE et ANT. CURCI** (*Giornale internaz. dei. Sc. med.; nuov. ser., anno II, 1880*).

I. — Voici les conclusions de ce travail:

1° La quinine ne peut en aucune façon être considérée comme anesthésique ; elle peut seulement empêcher la perception des sensations ;

2° L'action stupéfiante de la quinine ne se produit qu'avec les doses élevées, et lorsque ces doses, de thérapeutiques deviennent toxiques ;

3° Les modes divers de la sensibilité disparaissent dans l'ordre suivant : la sensibilité tactile, la sensibilité algésique, puts enfin la sensibilité thermique ;

4° Ces diverses sensibilités disparaissent des parties antérieures vers les parties postérieures du corps ;

5° Parfois en même temps que la stupeur on observe de la cécité et de la surdité ;

6° A doses thérapeutiques, la quinine ne détermine chez l'homme qu'une légère atténuation de la sensibilité tactile ;

7° La quinine injectée dans le système artériel rend insensibles les parties dans lesquelles elle parvient, elle se combine aux albuminoïdes, et empêche ainsi le fonctionnement des parties atteintes ;

8° A doses plus effacées encore, la quinine n'empêche pas la perception des sensations ; elle peut au contraire exciter le pouvoir excito-moteur de la moelle et provoquer des convulsions épileptiformes ;

9° L'insensibilité ne peut pas être prise comme caractère différentiel entre l'action toxique de la quinine, de la quinidine et de la cinchonidine ;

10° On peut affirmer, sans crainte d'erreur, que la quinine est beaucoup moins active que la cinchonidine ;

11° L'élévation de la température (même atmosphérique, en été), rend l'action toxique de la quinine et de la cinchonidine plus marquée.

II. — Les auteurs donnent à leur mémoire les conclusions qui vont suivre. Les expériences ont été faites sur divers animaux : rats, poules, cobayes, poissons, etc.

1° La cinchonidine provoque des convulsions; cette action est d'autant plus prononcée qu'on s'élève davantage dans l'échelle zoologique ;

2° L'action convulsivante de la cinchonidine s'accroît en raison directe du développement des centres cérébraux ;

3° Ces convulsions sont épileptiformes ;

4° Chez les différents animaux, les muscles qui entrent le plus aisément en convulsions sous l'influence de la cinchonidine sont ceux qui sont le plus souvent en activité dans la vie normale.

5° L'autopsie montre sur les animaux intoxiqués de cette façon une hyperémie très intense des méninges cérébrales, et la pie-mère se trouve surtout injectée au niveau des circonvolutions pré et post-cruciales. Le cerveau lui-même est hyperémié et dans pas mal de cas, on a vu des hémorragies punctiformes dans le cerveau même ou dans les ganglions basilaires ;

5° La cinchonidine agit sur les centres moteurs corticaux. Quand ces centres sont envahis d'un côté, les convulsions se montrent seulement dans les membres animés par les centres persistants ; quand ils sont enlevés des deux côtés, les convulsions ne se montrent plus ;

7° La cinchonidine n'exerce aucune action sur les centres spinaux ;

8° L'action que la cinchonidine exerce sur les centres psycho-moteurs se propage à l'organisme par les cordons antérieurs de la moelle.

A. MATHIEU.

**I. — Ricerche sperimentali nell'azione biologica della picrotoxina, par CHIRONE et TESTA** (*Annali universali, avril* 1880).

**II. — Ricerche sperimentali sull'azione biologica della Picrotina o Idrato del picrotoxide, par CHIRONE** (*Annali universali, février* 1881).

I.—Il résulte des nombreuses expériences instituées par ces auteurs que la picrotoxine peut déterminer de vrais accès épileptiques, une véritable épilepsie artificielle. Ces accès peuvent être très complets, et précédés du cri; ils commencent ordinairement par le tremblement de la tête avec contraction des muscles de la face. Il y a perte de connaissance, chute de l'animal, salivation abondante, convulsions toniques et cloniques, perte de l'urine, rotation alternative des globes oculaires, convulsions de la langue, arrêt de la respiration et du cœur, mouvements convulsifs du diaphragme. Les convulsions sont tétaniformes, s'accompagnant de contractions des muscles du dos et du cou. Ces convulsions sont indépendantes de l'action des centres psycho-moteurs, elles sont plus intenses après leur ablation. La picrotoxine agit d'abord sur le bulbe, sur les appareils qui unissent les centres cérébraux aux centres spinaux, puis sur les centres spinaux. Elle met en relief l'antagonisme fonctionnel qui existe entre les centres psycho-moteurs et les centres moteurs du bulbe et de la moelle. Chez la grenouille, après l'ablation du bulbe, les convulsions se produisent encore, mais deviennent tétaniques et plus tardives. Les convulsions des membres dépendent d'abord de l'action de la picrotoxine sur le bulbe propagée à la moelle, puis de l'action directe sur la moelle : en effet, en déterminant des interruptions dans l'étendue de la moelle des chiens, les auteurs ont toujours vu les convulsions commencer par les muscles de la face et du cou, bien que les parties sous-jacentes furent très hyperesthésiées ; les convulsions d'origine spinale sont d'une autre nature, elles sont tétaniques. Chirone et Testa opposent l'action de la cinchonidine à celle de la picrotoxine ; la première agissant sur le cerveau et sur les centres psycho-moteurs, ne donne pas de convulsions aux grenouilles, aux lézards; l'épilepsie qu'elle procure est d'origine cérébrale ; elle agit davantage sur les chiens et les autres animaux supérieurs dont les centres psycho-moteurs sont développés. La picrotoxine détermine des convulsions plus intenses chez les grenouilles et surtout sur les grenouilles hibernantes ; elle détermine une épilepsie d'origine bulbaire ou spinale, plus intense encore lorsque les centres psycho-moteurs sont détruits.

II. — L'hydrate de picrotoxyde appelé picrotine par Barth et Kretschy, est à la fois un amer et un toxique, contrairement à l'opinion émise par ces auteurs. Son pouvoir toxique est à la picrotoxine à peu près comme 1 est à 30. Il détermine des convulsions analogues à celles de la picrotoxine, sauf quelques légères différences : il ne détermine pas ou très peu de convulsions oculaires, il produit l'emprostothonos plutôt que l'opistothonos ; il atteint plutôt les muscles des membres que ceux du tronc ; la rigidité cadavérique commence immédiatement après la mort. L'hydrate de picrotoxyde, comme la picrotoxine, détermine des convulsions épileptiformes en agissant sur les centres moteurs bulbaire et spinal; son

sion sanguine reste stationnaire ou s'abaisse. A ce moment, une injection nouvelle détermine encore le ralentissement des battements du cœur et l'accroissement de la pression sanguine. La section des pneumogastriques empêche les effets de la scille de se produire.

La scille semble donc agir comme la digitale : elle élève la pression, en excitant le centre vaso-moteur; son action sur le pouls résulte d'une excitation initiale avec paralysie consécutive de la portion centrale du pneumogastrique, tandis que les terminaisons intracardiaques de ce nerf restent encore, pendant un certain temps, excitables. Les tracés kymographiques qu'on obtient, sous l'action de la scille, sont remarquables par la largeur et l'aplatissement des pulsations, comparées à la hauteur et à la forme aiguë de celles qu'on obtient avec la digitale.

G. HOMOLLE.

**I. — On some important therapeutic effects of chlorate of Potassium, par ALEX. HARKIN** (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 403, *novembre* 1880).

**II. — Ein Beitrag zur Kasuistik der Vergiftungen mit chlorsäurem Kali (Contribution aux intoxications par le chlorate de potasse, par HOFMEIER** (*Deutsche med. Woch., n°* 38, 1880).

**III. — Ueber die Wirkung des kali-chloricum bei seiner internen Anwendung (De l'effet du chlorate de potasse à l'intérieur), par BRENNER** (*Wien. med. Woch. n°* 48, 1880).

**IV. — Kali-chloricum-Vergiftung (Empoisonnement par le chlorate de potasse), par WEGSCHEIDER** (*Deutsche med. Woch., n°* 40, 1880.)

I. — L'auteur rapporte les bons effets du chlorate de potasse sur certains appareils glandulaires, notamment la glande salivaire et la mamelle. Pour la glande salivaire, on peut la considérer comme un véritable régulateur, car il excite la sécrétion quand elle fait défaut (diabète, états typhoïdes) et la diminue quand il y a du ptyalisme (fumeurs, syphilitiques intoxiqués par le mercure, etc.).

Des faits du même genre, mais moins bien connus, s'observent pour la sécrétion lactée. L'auteur considère le chlorate de potasse comme un excellent agent galactagogue, et il cite deux observations dans lesquelles son emploi a permis à des femmes de nourrir leurs enfants, alors que dans les grossesses antécédentes la lactation avait été nulle. Inversement, dans les cas de sécrétion exagérée morbide, de galactorrhée, le chlorate de potasse a paru quelquefois réussir. Enfin, l'auteur croit pouvoir affirmer que chez certaines femmes qui, en dehors de toute influence syphilitique, ont une tendance à accoucher prématurément, l'usage interne de chlorate de potasse est utile pour leur permettre d'atteindre le terme normal de leur grossesse. H. R.

II. — L'intoxication par le chlorate de potasse a été étudiée par Jacobi, Küster et F. Marchand.

En voici un remarquable exemple :

Une femme de 28 ans, atteinte d'amygdalite simple, consulte un médecin qui lui prescrit du chlorate de potasse. Très désireuse de guérir rapidement elle consomme en un jour et demi 40 grammes du médicament, s'en

gargarisant et en avalant ensuite la plus grande partie. Le soir du second jour on l'apporte à l'hôpital :

L'état est grave. P. 124. T. 39, 8. R. 28. Les conjonctives ont une teinte ictérique, il y a une coloration bleu foncé des joues, du nez, de la lèvre supérieure, du menton. La malade est agitée, se plaint d'une soif vive et vomit une fois. L'urine est acide, brun foncé, contient des cylindres, de l'albumine et pas de sucre, mais du sang; conservée, elle devient noire.

Le troisième jour, l'ictère a augmenté, les plaques bleues se voient sur la face, les pieds, les mains; les amygdales et la luette sont bleuâtres, la gorge sèche.

P. 124. T. 39. R. 36. Pouls petit, dépressible.

Bains chauds, suivis de douches froides, vessie de glace sur la région du cœur, toniques.

Le soir on constate que l'urine est très rare et contient encore du sang et des cylindres. La malade est fort agitée, mais ne tarde pas à tomber dans le coma et succombe à minuit.

A l'autopsie, l'auteur trouve la peau et les viscères colorés en jaune par la milière colorante de la bile, et constate les lésions de la néphrite aiguë : coloration brunâtre à la coupe, amas de globules rouges en forme de cylindres dans les canaux droits et les tubes contournés, tuméfaction et état trouble des épithélium. La rate est augmentée de volume. Le foie est mou; pas l'examen microscopique.

L'auteur fait remarquer que les lésions rénales ne peuvent être attribuées à une infection diphthéritique puisque la gorge n'a présenté à aucun moment de fausse membrane, et rapproche ce fait de ceux qu'ont décrits les auteurs cités plus haut.

III. — Voici d'abord un cas d'intoxication par le chlorate de potasse :

Un médecin a prescrit à un homme de 38 ans atteint d'angine une solution de 10 grammes de chlorate de potasse, dans 300 grammes d'eau, dont il doit prendre une cuillerée à bouche, toutes les deux heures et qui doit lui servir à se gargariser toutes les 10 minutes.

Le lendemain (8 décembre), le patient a les yeux excavés, les sclérotiques jaunâtres, le pouls faible et intermittent, la gorge sèche; il est dans un état d'abattement extrême. Le médecin apprend qu'il a fait renouveler deux fois la potion prescrite et avalé presque entièrement les trois doses. Le soir ictère général, vomissements sanguinolents, urine noire chargée d'albumine.

9 décembre, les symptômes s'aggravent, gonflement du foie et de la rate, on trouve dans l'urine des globules rouges, des granulations et des cylindres.

12 décembre. Urine rare, contractions toniques, puis cloniques. Mort le 13.

L'auteur rapporte ensuite ses expériences sur les animaux-

Un boule-dogue absorbe en solution 15 grammes de chlorate le matin du 14 décembre, au bout de 24 heures il émet une petite quantité d'urine noire, acide, contenant des globules rouges, de l'albumine, renfermant des cristaux d'hémine et des détritus jaunâtres, formant des anses ou des cylindres.

Le 18 décembre, l'urine devient plus claire, dépose un sédiment brunâtre contenant les mêmes détritus et des globules rouges. Les matières fécales sont fermes et foncées.

Le 23, l'urine est redevenue normale sans sédiment ni albumine.

Dans la suite le chien reconnaît le chlorate de potasse même mêlé aux aliments, et il est impossible de renouveler l'expérience sur lui.

Sur d'autres animaux, l'auteur n'a pu administrer le chlorate par la voie stomacale, car, ou bien ils refusaient de boire la solution, ou bien

ils la vomissaient dès qu'on l'avait injectée à l'aide d'une sonde œsophagienne. Les lavements déterminaient presque immédiatement de la salivation et l'on retrouvait le chlorate dans la salive et dans l'urine, mais, l'expérience cessant, il n'y avait pas de nouveau symptômes d'intoxication.

Au point de vue clinique l'intoxication par le chlorate de potasse se manifeste donc par les symptômes suivants : collapsus, vomissements incoercibles, puis diarrhée avec matières noirâtres contenant peut-être du sang, affaiblissement du cœur, apyrexie, ictère léger, gonflement et endolorissement du foie et de la rate; douleurs lombaires; émission d'urine caractéristique : foncée en couleur, rare, riche en albumine et en détritus. Ce dernier signe est le plus important de tous.

IV. — Un homme de 25 ans est atteint d'amygdalite avec exsudat grisâtre; l'auteur lui prescrit un gargarisme au chlorate de potasse en recommandant d'avaler toutes les deux heures une cuillerée de la solution.

Le second jour (21 août), le malade vomit, et l'auteur constate que l'urine a la teinte foncée caractéristique; il apprend alors que le patient, au lieu de la solution, a pris du sel cristallisé, et évalue l'ingestion totale à 25 ou 30 grammes du médicament. Le soir les vomissements ont continué malgré l'usage de la glace, l'urine contient du sang et des cylindres, le pouls est petit, la température normale.

Le 22 août. Teinte ictérique des conjonctives. Rougeur de la gorge sans exsudat. Vomissements.

Le 24 août, l'urine est redevenue claire, contient encore un peu d'albumine et des épithéliums rénaux.

Le 27, les symptômes graves reparaissent, vomissements, fétidité de l'haleine. Taches rouges sur le front et les membres, démangeaisons. Agitations, dyspnée, pas de fièvre. Glace, champagne, injection de morphine.

29. Frisson, augmentation des taches rouges. L'urine contient peu d'albumine.

31. Les vomissements augmentent, les taches s'étendent à toute la surface du tégument, quelques-unes sont ecchymotiques; frisson, délire.

2 septembre. Mort.

Autopsie. L'estomac présente de nombreuses ecchymoses, mais pas de perte de substance, ecchymoses nombreuses dans l'intestin.

Les reins sont brun jaune, et la substance corticale ne se distingue pas nettement de la médullaire; celle-ci est semée de points jaunes, graisseux, on y voit des stries foncées. Au microscope, dégénérescence graisseuse des épithéliums.

L. GALLIARD.

**Zum Verhalten des chlorsäuren Kali bei seinem Durchtritte durch die Placenta (Comment se comporte le chlorate de potasse, en passant à travers le placenta), par H. FEHLING** (*Archiv für Gynækologie, B. XVI, H. II, p.* 286.

Dans ses recherches sur l'absorption des médicaments par le fœtus Porak résumait ainsi le résultat de ses recherches sur le chlorate de potasse : « Ce sel passe rapidement à travers le placenta; il s'élimine rapidement par l'urine des nouveau-nés; ses réactions sont progressivement moins intenses à partir de la naissance » et il faisait remarquer que ce dernier caractère était absolument contraire aux faits observés dans l'étude des autres substances.

L'auteur a repris ses recherches : il a administré le chlorate de potasse

à une série de femmes enceintes, et sur 12 expériences où il a réussi à obtenir pures les urines de l'enfant et celles de la mère, il a constaté 9 fois que la décoloration du sulfate d'indigo (procédé de Fresenius) était plus rapide dans la première urine du nouveau-né, que dans la seconde et la troisième; en outre, il a observé d'une façon constante qu'elle était plus rapide dans la première urine de l'enfant, que dans l'urine de la mère recueillie immédiatement après l'accouchement.

Le fait signalé par Porak est donc exact, mais il n'est pas exact d'en tirer cette conclusion que le chlorate de potasse ne suit pas, dans son passage à travers le placenta, des lois analogues à celles qui régissent les autres substances : iodure de potassium, salicylate de soude, ferrocyanure de potassium. En effet, des expériences nombreuses ont montré à l'auteur, qu'à égale quantité, le chlorate de potasse, en solution dans l'eau pure, produit une décoloration plus rapide, que lorsqu'il est en solution dans l'urine. C'est au point qu'une quantité donnée de chlorate de potasse dissous dans l'eau décolore plus rapidement le sulfate d'indigo, qu'une quantité cinq fois plus grande du même sel dissous dans l'eau. La rapidité de la décoloration par la première urine du nouveau-né, tient donc à la composition presque exclusivement aqueuse de cette urine, et non à ce que la quantité de chlorate y est plus grande que dans la seconde ou la troisième. Le chlorate se comporte donc comme les autres substances : son élimination par l'urine du nouveau-né va en augmentant après la naissance (Voy. *R. S. M.*, XVII, p. 474). H. DE BRINON.

**I. — Empoisonnement aigu par le chlorate de potasse, administré par erreur comme purgatif au lieu de sulfate de magnésie, par A. MANOUVRIEZ.** *Société de médecine légale de France, 24 novembre* 1879. (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 3e série, III,* 543, *juin* 1880).

**II. — Ueber einen unter dem Bilde des Icterus gravis verlaufenden Fall von acuter toedtlicher, wahrscheinlich diphtheritischer Allgemeininfection (Sur un cas de diphtérie infectieuse mortelle, offrant les symptômes de l'ictère grave), par BECKER (de Cologne)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n°* 30, *p.* 427 *et n°* 31, *p.* 445, 26 *juillet et* 2 *août* 1880).

**III. — Diphtherie-Intoxication oder Vergiftung durch chlorsaures Kali? (Diphtérie infectieuse ou empoisonnement par le chlorate de potasse), par KONRAD KUESTER** (*Idem, n°* 40, *p.* 567, 4 *octobre* 1880).

**IV. — Diphtherie oder Kali chloricum-Vergiftung? par J. HOFMEIER** (*Idem, n°* 49, *p.* 697, *et n°* 50, *p.* 715, 6 *et* 13 *décembre* 1880).

**V. — Nochmals Diphtherie oder Kali chloricum-Vergiftung? par KONR. KUESTER** (*Ibid., n°* 15, *p.* 207, *et n°* 16, *p.* 221, 11 *et* 18 *avril* 1881).

I. — Sept heures et demie après l'ingestion, en une fois, d'environ 35 grammes de chlorate de potasse, un homme de 67 ans, habituellement bien portant, meurt après avoir présenté des vomissements verts, de la diarrhée, des coliques, un affaiblissement général, et en dernier lieu, de la rigidité des membres inférieurs et de l'asphyxie.

A l'autopsie, on constate une teinte ardoisée de tout le dos du cadavre, une couleur brun foncé du sang et des viscères, et la présence dans l'estomac d'une plaque hémorragique.

L'analyse chimique n'a décelé l'existence de chlorate ni dans le sang, ni dans les liquides du tube digestif, mais seulement dans l'urine.

— C'est là un exemple sûr, incontestable d'empoisonnement accidentel par le chlorate de potasse absorbé à haute dose ; mais on comprend qu'en raison même de leur étiologie toute spéciale (confusion avec le sulfate de magnésie), ces faits-là sont rares.

Il en serait tout autrement des accidents d'intoxication dérivant de l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse, du moins si l'on en doit croire Jacobi et après lui, Marchand (*R. S. M.*, XV, 83). Ce médicament étant d'un usage journalier, non-seulement dans les stomatites et angines de diverses espèces, mais encore dans les catarrhes vésicaux, la question, encore à l'étude, ne laisse pas que d'offrir un immense intérêt.

Le chlorate de potasse, réputé inoffensif et administré à si hautes doses, même à des enfants, ne serait-il pas, par exemple, pour une part dans la terminaison fatale d'angines diphthéritiques paraissant insignifiantes ! Voilà ce que les deux auteurs déjà nommés, auxquels il faut joindre Hofmeier, Branstaeter, Brenner, soutiennent.

Dans le camp adverse, nous trouvons Becker, Kuester qui, disculpant le chlorate, ne veulent voir là que des diphtéries toxiques.

De l'observation de Manouvriez, il convient de rapprocher celle publiée par *H. Wegscheider* (Voyez ci-dessus, p. 52); c'est aussi un empoisonnement accidentel non douteux, bien que le patient n'ait succombé que tardivement à l'épuisement.

— Il nous reste maintenant à résumer les faits plus ou moins litigieux.

II. — Homme de 57 ans atteint d'angine diphthérique avec adénite énorme. Début du traitement, le 28 décembre, neuvième jour de la maladie : chlorate de potasse à 5 0/0 en gargarismes de 10 en 10 minutes et en aspirations nasales toutes les 2 heures. Gastralgie et nausées la nuit suivante. Le lendemain amélioration. Le surlendemain, 30 décembre, collapsus, cyanose de la face et des mains, lèvres décolorées, pouls très lent et disparaissant sous le doigt. Nausées, sécheresse gutturale. Les fausses membranes à peu près complètement disparues, sont remplacées par des ulcérations des piliers antérieurs. Visions fantastiques dès que le malade ferme les yeux. Mélanurie. Abondants vomissements muco-bilieux. Le 31, ictère, éructations, vomissements, agitation, urine toujours noire et peu abondante. Le 3 janvier, hoquets, convulsions des membres supérieurs. Mort le 4 dans le coma. La quantité nycthémérale des urines oscilla entre 95 et 180 centimètres cubes ; le sédiment abondant était composé d'urates, de cylindres épithéliaux granuleux ou hyalins et de granulations de mélanine. Autopsie : Fluidité du sang. Friabilité du myocarde. Hémorragies endo-péricardiaques et rénales. Néphrite parenchymateuse aiguë. Foie lésé comme dans les maladies infectieuses, mais non comme dans l'atrophie jaune aiguë. Rate en bouillie non hypertrophiée. Amas de microcoques dans les reins et le foie.

III. — Kuester rappelle qu'en 1877 (*Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin*, n° 33) il a publié deux cas d'amygdalite diphthéritique légère terminés fatalement en quelques heures à la suite de vomissements, de diarrhée, de mélanurie suivie d'anurie et de collapsus. Il voyait là des exemples de diphthérie infectieuse, tandis que Jacobi et le *Medical Examiner London* (1878, III, n° 112) en ont fait des empoisonne-

ments par le chlorate. Kuester ne pouvait ni accepter ni réfuter cette interprétation, car les gargarismes prescrits étaient assez concentrés et devaient être en partie avalés. Chez ses deux malades, les accidents étaient survenus 12 heures après le début de la médication chloratée.

*W. Branstaeter* (Thèse de Berlin, 1880), vient de rapporter le fait suivant : Femme atteinte d'angine diphthéritique. Gargarisme au chlorate qu'elle avale. Mort après diarrhée, urines rares et noires, ictère et collapsus. Le certificat de décès portait empoisonnement par le chlorate de potasse. Autopsie judiciaire : Intégrité du tube digestif, hypertrophie splénique, reins volumineux couleur chocolat, etc.

IV. — Dans ce travail, Hofmeier cite le fait suivant de la pratique de von Haselberg : Enfant de 21 mois, ayant eu huit semaines auparavant la scarlatine dont il s'était bien remis. Tout à coup, il est pris de gêne de la respiration, et sa mère craignant sans doute une diphthérie, lui donne en une heure et demie une cuillerée à thé de chlorate. Le lendemain matin, il est pris de diarrhée, de cyanose de la face et de collapsus qui entraînent la mort en une demi-heure. Autopsie judiciaire : Pas trace de diphthérie. Epanchements pleural, péricardique et péritonéal dont les liquides, examinés au spectroscope, fournissent la raie de la méthémoglobine; sang brun. Rate hypertrophiée, brun foncé, remplie comme la moelle osseuse qui offre la même teinte, de détritus globulaires. Les canalicules rénaux sont libres. L'estomac et le duodénum normaux; la muqueuse et les glandes intestinales tuméfiées.

Enfin *Billroth* (Wiener medizinische Blaetter, 1880, n° 44) citait au passif du chlorate le fait d'un homme de 65 ans, affecté d'un catarrhe vésical, d'origine calculeuse, pour lequel on lui administrait une solution à 5 0/0 de ce médicament. Le troisième jour de ce traitement, il fut lithotritié. Bientôt il fut pris d'agitation, de strangurie, avec urine rouge brun, et il mourait inopinément au bout de trois jours et demi. J. B.

**Le pilocarpus pinnatus, par FERRI** (*Rivista clinica di Bologna, avril* 1880).

L'auteur a employé pour ses expériences, une infusion de 5 à 6 grammes de feuilles de jaborandi dans l'eau bouillante, en modifiant les doses suivant l'âge des sujets. Il conclut que la salivation ne résulte pas d'une action directe du jaborandi sur les glandes salivaires, mais qu'elle se produit par action réflexe, consécutive à l'action du jaborandi sur la muqueuse gastro-entérique, action parfois assez vive pour déterminer des nausées et des vomissements. Il a noté que le jaborandi donne assez fréquemment lieu à des sueurs partielles de la paume des mains, du visage, de l'épigastre, d'une moitié du corps. Chez un adulte, affecté de sciatique ancienne, la première dose provoqua une sudation de la tête et du cou; la seconde, une sudation qui occupa le tronc ; la troisième arriva jusqu'au genoux; la quatrième provoqua une sudation générale, et il en fut de même pour les suivantes. Comme Robin et Vulpian, il pense que le jaborandi exerce son action sur les fibres sécrétoires du grand sympathique. La sueur est beaucoup plus abondante et plus fréquente quand le jaborandi est donné d'emblée à forte dose, et non à doses fractionnées, elle se produit moins rapidement, moins abondamment et dure moins

longtemps que la salivation. Elles peuvent, d'ailleurs, se produire d'une manière indépendante l'une par rapport à l'autre, et cela également quant à l'abondance et à la durée. Le pilocarpus pinnatus agit aussi sur le tube digestif, dont il irrite les muqueuses ; il produit ainsi des nausées, des borborygmes, des coliques et des évacuations alvines. Le jaborandi est un des meilleurs diurétiques, il accroît à la fois la quantité de l'urine et de l'urée. Son action s'opère surtout le jour de la prise du médicament contrairement à ce qui a été vu par Robin, qui a constaté l'augmentation de l'urine dans les jours qui suivirent. L'auteur n'a constaté aucune action du pilocarpus pinnatus sur la pupille. Il a noté enfin un peu d'exagération dans la fréquence et la force du pouls, quelquefois une sensation d'inquiétude, ou bien des étourdissements et de la sommolence.

F. BALZER.

**Beiträge zur Lehre von der Arsenikwirkung auf den thierischen Organismus (Contribution à l'étude de l'action de l'arsenic sur l'organisme animal), par J. DOGIEL** (*Archiv für die gesammte Physiologie, XXIV, p.* 328).

La solubilité de l'anhydride arsénieux dépend de diverses circonstances, de sa forme cristalline, de la température de l'eau, de la durée de l'élévation de température, de la durée, enfin, du refroidissement de la solution. Dans l'organisme, cet anhydride arsénieux ne se transforme pas en acide arsénieux : il peut être retrouvé dans le sang dans son état primitif et non comme arsénite. En chauffant avec de l'albumine, on n'observe pas cette transformation, non plus que la transformation inverse. La coagulation se produit comme avec la chaleur seule, et donne un coagulum insoluble. L'acide arsénieux hydraté donne au contraire un coagulum en gelée soluble dans l'eau. La décomposition cadavérique est ralentie par l'intoxication au moyen de l'arsenic. L'arsenic s'accumule dans le foie jusqu'à un degré déterminé, ainsi que l'a vu Geoghegan. L'anhydride arsénieux n'altère pas notablement le liquide sanguin quant à la forme et à la couleur des globules, tandis que l'acide arsénieux lui fait prendre une coloration sombre et altère les globules dans leur forme et leurs dimensions. L'action exercée sur le cœur, varie selon la dose employée. Le nombre, la force, le rythme des battements sont modifiés : l'appareil modérateur est atteint avant les centres automatiques du cœur. La pression du sang peut s'élever encore après que la respiration est suspendue et quand le cœur bat faiblement et lentement. Les petites doses accélèrent les battements. DASTRE.

**Versuche über die Quecksilberausscheidung durch den Harn nach Quecksilberkuren (Essai sur l'élimination du mercure par l'urine après le traitement mercuriel), par OBERLÄNDER** (*Vierteljares. für Dermat. and Syph., p.* 487), 1880).

Travail intéressant basé sur un nombre considérable d'analyses. (Méthode de Ludwig, quatre malades.) L'auteur indique minutieusement les précautions prises pour éviter les chances d'erreur; il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'élimination naturelle du mercure par l'urine, peut se constater

encore 190 jours après la cessation du traitement spécifique. Sa marche est irrégulière, entrecoupée d'exacerbations de rémissions, et même de pauses temporaires. Les premières peuvent durer jusqu'à huit, et les dernières jusqu'à dix jours. Ces variations paraissent indépendantes de toute évolution régulière. Outre ces oscillations à longue période, on peut en voir d'autres qui ne durent que quelques heures. On ignore absolument si la constitution individuelle et la qualité de l'infection syphilitique exercent quelque effet ; on présume que la forme médicamenteuse et la qualité du mercure absorbé doivent avoir de l'influence.

2° Une augmentation dans les échanges nutritifs provoquée artificiellement peut exagérer ou provoquer l'élimination du mercure par l'urine, mais le fait n'a rien de constant ni de nécessaire. L'influence favorable des eaux sulfureuses à l'intérieur, celle des bains chlorurés alcalins ou de vapeur est encore à démontrer.

3° Il n'est pas certain que dans le cas où la réapparition du mercure dans l'urine coïncide avec l'exagération des échanges nutritifs il y ait entre les deux phénomènes relation de cause à effet. H. DANLOS.

**Experimentelle Untersuchungen ueber die Resorption und Wirkung des regulirchen Quecksilbers der grauen Salbe (Recherches expérimentales sur l'absorption et l'action du mercure de l'onguent napolitain), par FÜRBRINGER** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXXXII*, *p.* 491).

L'auteur a voulu résoudre par l'expérimentation les questions suivantes :

1° Le mercure métallique de l'onguent gris pénètre-t-il en nature dans l'organisme ?

2° Le métal en contact avec les humeurs est-il oxydé et rendu soluble?

A la première, la réponse des expérimentateurs a été tantôt négative, tantôt positive :

La seconde n'a été traitée que par des chimistes.

Nous ne donnerons pas le détail des expériences qui sont assez simples : voici les conclusions de l'auteur :

Le traitement par les frictions mercurielles (l'onguent étant récemment préparé et pur d'oxyde, et la peau ainsi que les muqueuses étant à l'état normal), agit de la manière suivante :

1° Les globules métalliques sont directement introduits par la friction au lieu même de l'application, dans les follicules sébacés et pileux où ils se transforment sous l'influence de la sécrétion glandulaire en une combinaison soluble, susceptible d'être résorbée.

2° Les vapeurs mercurielles inspirées, se déposent en régule sur les muqueuses accessibles et forment, en se déposant, un produit oxydé soluble et résorbable.

Par contre, les éléments métalliques de l'onguent gris ne peuvent pénétrer au travers de la peau saine au lieu d'application, ni les vapeurs mercurielles pénétrer à travers la peau ou les muqueuses pour apparaître dans le sang.

Lorsque la peau ou les muqueuses sont lésées, de nouveaux facteurs entrent en jeu :

3° Le mercure métallique peut entrer dans la circulation spécialement

à l'endroit de la friction, lorsque la peau est saignante : dès que le contact du métal avec le sang vivant s'est produit, il se forme une combinaison soluble et active.

4° Le même fait se produit lorsque, par suite d'une solution de continuité des muqueuses, les vapeurs mercurielles peuvent pénétrer directement dans le sang.

5° Pour la même raison, la vapeur mercurielle qui s'est déposée en régule sur la peau, peut devenir active, dès que ses produits d'oxydation devenus solubles sont mis en contact avec des districts cutanés dépouillés de leur épiderme. C. Z.

**I. — Considérations sur l'empoisonnement aigu par l'alcool, par H. TOFFIER** (*Thèse de Paris*, 1880).

**II. — Recherches cliniques et expérimentales sur l'action hypothermique de l'alcool, par M. DUMOULY** (*Thèse de Paris*, 1880).

I. — Le point de départ de cette thèse est une observation intéressante recueillie dans le service de M. Dujardin-Beaumetz. Un individu habituellement adonné à l'ivrognerie, ayant bu très-rapidement un litre d'eau-de-vie, est apporté à l'hôpital dans un état complet de stertor comateux. Le refroidissement est extrême et atteint 32° dans le rectum. La mort survient au bout de 24 heures. La température était remontée à 34°.

A l'autopsie, partiquée par M. Cornil, on trouva une congestion intense de l'estomac, des reins, des poumons et du foie. Au sommet d'un des poumons, il existait même un véritable noyau d'apoplexie. Les méninges ne présentaient rien de particulier, non plus que le cerveau. Toutefois, la distillation faite dans un appareil particulier sous un courant d'hydrogène, a permis, par le réactif de Luton, de trouver dans la substance cérébrale des vapeurs d'alcool. Non seulement le cerveau renfermait de l'alcool, mais aussi de l'aldéhyde susceptible de réduire le nitrate d'argent ammoniacal.

II. — M. Dumouly a étudié cliniquement l'action hypothermiqne de l'alcool. Les recherches qu'il a enteprises au lit du malade lui ont démontré ce qui est conforme à ce qu'enseignent les cliniciens qui ont le plus vanté et employé l'alcool, que cet agent, donné aux doses thérapeutiques, n'a qu'une action hypothermique très faible et très fugitive. Il ne faut donc lui demander qu'une action tonique et excitante parfois des plus utiles, en particulier chez les alcooliques. M. Dumouly a remarqué, chose déjà maintes fois signalée, que les fébricitants supportent sans ivresse des quantités relativement élevées d'alcool. A. MATHIEU.

**Sur la difficulté d'absorption et des effets locaux du venin du Bothrops jararaca Note de COUTY et LACERDA** (*Compte rendu Acad. des sciences*, 27 *sept.* 1880).

Tandis que ce venin introduit directement dans le sang, produit des troubles généraux très graves, il ne provoque aucun phénomène général lorsqu'il est injecté dans le tissu cellulaire ; c'est qu'il amène aussitôt des phénomènes d'inflammation locale, par lesquels il y a, pour

ainsi dire, fixation locale du venin, et, en tout cas, obstacle à peu près absolu à son absorption. M. D.

**De l'empoisonnement par l'huile de Tanaisie, par G. JEWETT** (*Boston med. and surg. journ.*, 4 *mars* 1880).

Le *tanacetum vulgare* ou tanaisie jouit d'une haute réputation comme emménagogue. On l'emploie souvent pour provoquer l'avortement. Elle contient une huile d'une coloration vert-jaunâtre qui, avec le temps, laisse déposer du camphre. Cette huile a une odeur forte et aromatique. C'est un poison fort dangereux. Il agit surtout sur le système nerveux. Il produit des convulsions, du coma, de l'irrégularité et de la faiblesse du pouls et des troubles respiratoires. La mort, quand elle a lieu, semble être due à l'arrêt du cœur. Le contrepoison est inconnu. Comme traitement il faut surtout insister sur les stimulants.

Ce travail contient huit observations. J. B H.

**D'un mode particulier d'asphyxie dans l'empoisonnement par la strychnine. Note de Ch. RICHET** (*Compte rendu Acad. des sciences*, 30 *août* 1880).

Quand l'animal strychnisé meurt rapidement malgré la respiration artificielle, il succombe à une asphyxie résultant de la combustion interstitielle énorme qui se fait dans les muscles violemment tétanisés. On constate, en effet, dans ce cas, sur l'animal encore vivant, et auquel on fait vingt-cinq respirations artificielles par minute, que le sang artériel est noir; avec cinquante respirations, il est moins noir, mais est loin de la rutilance du sang artériel normal. En même temps, on constate une très grande élévation de température, allant au-dessus de 44 degrés. Si alors on injecte un peu de curare, peu à peu les muscles se relâchent, la température s'abaisse et le sang artériel redevient rouge. Comme indications pratiques, il en résulte que chez un sujet empoisonné par la strychnine, en même temps qu'on fera la respiration artificielle, il sera bon d'introduire dans l'organisme des substances qui, comme le chloroforme, l'alcool et le curare, empêchent le tétanos musculaire de se produire. M. DUVAL.

**Mesure de la dose toxique d'oxyde de carbone chez divers animaux. Note de N. GRÉHANT** (*Compte rendu Acad. des sciences*, 22 *nov.* 1880).

En recherchant dans quelle proportion minimum, l'oxyde de carbone doit se trouver dans l'air pour produire la mort de différents animaux, l'auteur a constaté de grandes différences, non seulement entre les animaux de diverses espèces, mais même entre les animaux de même espèce, par exemple entre deux chiens de la même portée. Ces faits suffisent pour expliquer que, si deux personnes se trouvent dans une atmosphère rendue toxique par l'oxyde de carbone, l'une peut mourir et l'autre peut survivre à l'action du poison, ce que l'observation a permis de constater bien souvent. — Suit l'exposé d'expériences démontrant les danger des poêles sans tuyau. M. DUVAL.

**Ueber Kohlendunst und Leuchtgasvergiftung (Empoisonnement par la vapeur, le charbon et le gaz d'éclairage), par BIEFEL et POLACK** (*Zeitschr. f. Biol. Bd., XVI, Heft III, p. 279*).

Dans l'empoisonnement par la vapeur de charbon interviennent trois facteurs morbides : l'acide carbonique, l'oxyde de carbone, la pauvreté de l'air en oxygène.

Les manifestations morbides varient suivant que tel de ces facteurs est prédominant.

Le gaz d'éclairage tue moins vite que la vapeur de charbon, quoique à la suite de cette intoxication, l'air soit très riche en oxyde de carbone, et cela parce qu'il est moins pauvre en oxygène.

Quant à l'hydrogène sulfuré et aux produits sulfo-carbonés, ils n'interviennent pas dans ces intoxications; car on n'y constate pas les phénomènes morbides qui leur appartiennent en propre, notamment les accidents convulsifs.

Les auteurs étudient complètement, par la voie expérimentale, les liens pathogéniques qui existent entre les symptômes et les agents toxiques, en analysant successivement l'action de mélanges d'air avec ces gaz en proportions variables. L. D. B.

**Ueber Carbolsaure Vergiftung (Empoisonnement phéniqué mortel, d'origine chirurgicale) par BUSCH** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 21, p. 304, 24 mai 1880*).

Busch commence par noter qu'il n'a reconnu aucune propriété d'antidote au sel de Glauber (*R. S. M.*, XIII, 128).

Depuis 7 ans, qu'à la clinique chirurgicale de Bonn, on se sert continuellement du pansement de Lister, exécuté dans toute sa rigueur, c'est le premier accident grave qu'on ait à déplorer.

Enfant de 5 ans, lymphatique, atteint de coxalgie suppurée. On ouvre l'abcès sous un brouillard phéniqué à 2 0/0 et on applique un spica lustérien, sans avoir pratiqué de lavages du foyer. Dans la journée surviennent des vomissements mis au compte du chloroforme.

Le lendemain, matin changement de l'appareil dans le brouillard phéniqué. Dans le cours du jour, agitation, inappétence et nausées. Vers le soir, urines phéniquées et collapsus : petitesse et fréquence du pouls, température 35,5; abondants vomissements de matières noirâtres et selles liquides également de couleur brune. L'enfant vomit immédiatement tout ce qu'il avale.

Injections sous-cutanées d'éther, bouteilles d'eau chaude, après enlèvement immédiat du pansement.

Mort 50 heures après l'opération, sans convulsions, ni coma.

L'autopsie n'a rien offert de caractéristique.

Busch regrette de n'avoir pas examiné les matières des vomissements et des garderobes qui lui semblaient colorées par du sang décomposé.

Le premier des 9 cas de carbolisme rapportés par Billroth dans sa « clinique chirurgicale », présente une grande analogie avec le fait de Busch, car, chez l'un et l'autre patient, il s'agissait d'une opération insignifiante, de courte durée (ouverture d'un abcès), et n'exposant le malade qu'à l'absorption d'une quantité relativement minime d'acide phénique.

Comme il est absolument impossible de prévoir de tels accidents, Busch cherche un autre antiseptique ; il fait en ce moment, sur le conseil de Binz, des expériences avec l'eucalyptol. (*R. S. M.*, II, 276, XIII ; 127 et 128 ; XV, 90 ; XVI, 501.) J. B.

# HYGIÈNE

I. — **Bulletin mensuel de statistique de la ville de Buda-Pesth pour l'année 1878, par JOSEPH KÖRÖSI** (*Annales d'hygiène publiq. et de méd. lég.*, 3e *série*, *IV*, *p.* 488, *novembre* 1880).

II. — **Statistique officielle de la mortalité à Prague, en 1879** (*Berliner klinische Wochenschrift*, *n*° 6, *p.* 86, 9 *février* 1880).

I. — De 1868 à 1877, période décennale embrassée par la statistique publiée, on compte à Buda-Pesth, 43,3, naissances sur 1,000 habitants. Cette *natalité* est supérieure à celle observée dans les principales villes d'Europe, qui était, en 1874, représentée par les chiffres suivants :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Turin..... | 25,9 | Naples..... | 32,6 | Dresde.... | 38,2 |
| Bucharest.. | 26,9 | Londres.... | 33,7 | Munich.... | 39,4 |
| Paris..... | 28.9 | Bruxelles .. | 34,1 | Prague.... | 40,4 |

De 1874 à 1877, la *natalité illégitime* fut à la natalité totale comme 29,90 est à 100, c'est là une proportion supérieure à celle de la plupart des autres grandes villes, ainsi qu'on peut en juger par le tableau suivant :

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rotterdam. | 7,6 | Berlin..... | 15,4 | Rome... | 19,4 | Copenhague.. | 27,9 |
| Naples.... | 8,9 | Christiania. | 16,1 | Trieste.. | 21,1 | Prague..... | 43,9 |
| Turin..... | 13,2 | Bucharest.. | 18,4 | Paris.... | 26,8 | | |

La *mortalité* de 1874 à 1877 a été de 41 sur 1,000 habitants, chiffre considérable et de plus d'un tiers supérieur à celui de Paris. Il faut cependant ajouter que cette mortalité élevée tient en partie à la natalité également très élevée. De 1800 à 1872, la mortalité parisienne a assez régulièrement décru de 27,7 à 21,9 décès pour 1,000 habitants, alors que la natalité diminuait de 31,9 à 26,7 naissances pour 1,000 habitants.

Les principales causes de mort sont :

| | décès sur 100 | | décès sur 100 |
|---|---|---|---|
| Tuberculose..... | 20,8 | Affections du cœur.. | 1,9 |
| Diarrhée..... | 9,4 | Apoplexie et paralysie. | 1,8 |
| Pneumonie..... | 9,2 | Méningite..... | 1,7 |
| Débilité congénitale.. | 6 | Rougeole..... | 1 |
| Convulsions..... | 5,5 | Scarlatine..... | 0,9 |
| Diphtérie..... | 4,5 | Variole..... | 0,7 |
| Fièvre typhoïde..... | 3,4 | Fièvre puerpérale.... | 0,2 |
| Marasme sénile..... | 3,2 | | |

II. — En 1879, les affections épidémiques ont donné lieu à Prague, à la mortalité suivante:

| | décès sur 100 décès généraux. | | décès sur 100 décès généraux. |
|---|---|---|---|
| Fièvre typhoïde ..... | 2,1 | Scarlatine..... | 0,8 |
| | | Dysenterie..... | 0,7 |
| Variole ..... | 1,5 | Fièvre puerpérale ... | 0,5 |
| Diphtérie..... | 1,3 | Coqueluche ..... | 0,4 |
| Septicémie..... | 0,9 | Rougeole ..... | 0,3 |
| | | Choléra ..... | 0,3 |
| | | Erysipèle..... | 0,2 |

La phtisie pulmonaire a constitué environ les 24 0/0 de la mortalité totale et la mortalité infantile, assez élevée, formait les 24,5 0/0, de l'ensemble des décès.

**Bulletin récapitulatif de la statistique municipale de Paris, année 1878** (*Annales d'hygiène publiq. et de méd. lég.*, 3e *série, III, p.* 281, *mars* 1880).

La hauteur moyenne du baromètre, à l'Observatoire de Montsouris, a été de 754,36 ; la température de l'air à l'ombre a présenté une moyenne de 10°7, comme l'année précédente. La quantité de pluie, beaucoup plus considérable qu'à l'ordinaire, a été de 682,mm6. L'analyse de l'air et des eaux est régulièrement faite à Montsouris. Le nombre des germes contenus dans l'air croît et diminue avec la température et augmente avec la pluie. C'est en temps de neige que les microbes sont le moins nombreux: leur nombre peut descendre à mille par mètre cube, soit 1 par litre et même au-dessous si l'air est calme.

La superficie de Paris est de 7,802 hectares sur lesquels habitent 1,988,806 individus d'après le recensement de 1876. L'accroissement de la population est beaucoup plus rapide dans les arrondissements extérieurs; depuis 1859, l'ancien Paris ne s'est accruque de 8 0/0, le nouveau a plus que doublé.

Les voies publiques ont une longueur de 876,835 mètres; sur les 74,740 maisons, il n'en est que 22,455 qui aient des branchements d'égouts.

Le chiffre des naissances a été de 55,324 ; celui des mariages, supérieur à celui des deux années précédentes, a été de 18,278.

Le chiffre des décès est en légère augmentation, 47,851 au lieu de 47,509. Sur ce nombre 11,731 ont eu lieu dans les hôpitaux. La mortalité est plus grande dans les arrondissements les moins aisés.

Les *maladies générales* ont fourni un contingent de décès moindre que dans les deux années antérieures grâce surtout à la mortalité moindre de de la diphtérie (1,995 décès contre 2,393 en 1877). La diphtérie a plus particulièrement sévi dans les 5e, 13e et 14e arrondissements.

Les *maladies respiratoires* sont en faible augmentation de mortalité sur 1877. La phtisie pulmonaire a fourni 8,479 décès, soit 17,719 pour 100 décès de toutes causes. Parmi ces tuberculeux, 2,410 seulement étaient nés à Paris. C'est de 25 à 40 ans que la phtisie fait comparativement le plus de ravages. J. B.

**I. — De la mortalité infantile en Angleterre, par A. FENTON** (*Sanitary Record, janvier et mars* 1880, *et Vierteljahrsschrift fuer gerichtliche Medicin, XXIII, p.* 237, *octobre* 1880.

**II. — La mortalité dans ses rapports avec les phénomènes météorologiques dans l'arrondissement d'Avignon, de 1873 à 1877, par ALF. PAMARD** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, II,* 887, *octobre* 1880).

I. — En Angleterre, les décès d'enfants forment en moyenne un quart à peu près (120,000 sur 500,000) de la mortalité annuelle ; sur 1,000 vivants, il meurt annuellement 150 enfants. Mais le chiffre de la mortalité infantile varie beaucoup suivant les endroits. Dans les districts ruraux, il n'est que de 103 ; à Londres, il est de 155 ; dans 17 grandes villes, il atteint 193 ; il s'élève à 200 à Leicester et même à 250 à Liverpool.

A Londres, il diffère aussi beaucoup suivant les quartiers : tandis qu'à Mayfair (Westend) il s'abaisse à 99, il monte à 360 à Saint-Olave (Cité).

Une statistique de Ch. Ancell montre, s'il en était besoin, l'énorme influence de la misère sur la mortalité de l'enfance. Tandis que dans les classes aisées, on compte en moyenne 80 décès infantiles sur 1,000 naissances, on en compte de 300 à 400 parmi les enfants illégitimes des grandes villes.

Pour Fenton, la cause principale de cette haute mortalité doit être cherchée dans le travail des mères, qui entraîne un grand nombre de conséquences fâcheuses pour les nourrissons : soins mercenaires, allaitement artificiel, sevrage prématuré, alimentation défectueuse, composée de farineux, etc.

Quand les femmes sont obligées de gagner leur vie au dehors, les conditions deviennent encore plus mauvaises. Elles placent leurs enfants dans des garderies où on leur donne des narcotiques pour les empêcher de crier et où ils sont exposés à contracter toutes les affections épidémiques. Dans le district de l'auteur, il existe 40 établissements de ce genre qui reçoivent un millier d'enfants au-dessous de trois ans, des nourrissons en majeure partie. Les maîtres de ces garderies ne présentent aucune garantie ; leurs locaux, rarement appropriés à leur but, sont si encombrés, que chaque enfant n'y dispose que de 30 pieds cubes d'air. La scarlatine, la rougeole, la coqueluche peuvent régner dans ces établissements sans qu'on s'inquiète le moins du monde d'isoler les malades, ainsi que l'a constaté Fenton.

La diarrhée, à elle seule, fait succomber chaque année 20,000 enfants ; son action ne s'accuse nulle part comme dans les villes manufacturières. Coventry, à cet égard, offre un exemple remarquable. De 1850 à 1859, l'industrie rubanière y était si florissante, que le travail des femmes était très recherché ; dans cette période décennale, la diarrhée occasionnait 3 décès 1/2 sur 100 naissances annuelles. A la suite du traité de commerce avec la France, les rubaniers de Coventry ne purent pas soutenir la concurrence ; aussi, de 1860 à 1869, n'y eut-il plus, parmi les enfants, que 1 décès dû à la diarrhée sur 100 naissances. Survient la guerre de 1870, qui ranime l'industrie de Coventry et oblige de nouveau les manu-

facturiers à faire appel aux ouvrières : aussitôt, dans l'automne de 1870, la mortalité de la diarrhée s'élève à 5 0/0. Mais bientôt les rubaniers français reprennent possession du marché, et Coventry ne compte plus, de 1871 à 1879, que 0,95 0/0 de décès par diarrhée sur 100 naissances.

Malgré la loi sur les garderies d'enfants (Baby-Farming Act), à Londres même, il succombe 80 0/0 des enfants illégitimes confiés à ces institutions.

Bon an mal an, de 8 à 10,000 nourrissons anglais périssent de mort violente (infanticide). Mais ce n'est certainement pas tout, car la rubrique « causes de mort indéterminées » englobe tous les enfants qui n'ont pas reçu de soins médicaux et ouvre ainsi une large porte à l'infanticide plus ou moins déguisé.

Quels sont les remèdes à apporter à ce fléau croissant? Fenton compte peu sur l'instruction et la moralisation des parents, car les effets en seront en tous cas lents. Il ne propose pas non plus d'interdire toute occupation industrielle aux femmes, car cette prohibition irait à l'encontre de son but, puisqu'aux maux déjà existants, elle ajouterait la misère.

En revanche, il préconise l'ouverture par l'Etat de crèches, avec obligation pour les mères d'y déposer leurs enfants pendant qu'elles travaillent. Il réclame en outre une loi pour la protection des enfants du premier âge, loi qui embrasserait les points suivants : mode d'installation et de surveillance des crèches, instruction de leurs infirmières, contrôle de l'Etat sur tous les établissements recevant des enfants en garde, suppression des garderies privées actuelles, surveillance exercée par la police sur la vente des narcotiques, interdiction de l'assurance sur la vie des petits enfants et défense d'inscrire sur les registres d'état civil « cause de mort indéterminée » sans une constatation médicale préalable.

II. — Parmi les phénomènes météorologiques, un seul a une action prépondérante sur la mortalité, c'est la température.

La mortalité des sujets au-dessous de 5 ans n'atteint un chiffre élevé que pendant les mois d'été ; dans les trois mois de juillet à septembre, elle dépasse les 47 0/0 de la mortalité annuelle. C'est dans les communes rurales que cette élévation est le plus considérable.

Au contraire, c'est pendant les mois de mars, février, janvier et décembre que les sujets au-dessus de 5 ans donnent la plus forte mortalité ; mais dans ces quatre mois d'hiver, le chiffre de décès atteint à peine les 38 0/0 du chiffre total de l'année. C'est la population urbaine qui présente cette fois la mortalité la plus considérable.

Pamard propose, comme remède à l'effroyable mortalité des enfants du premier âge, si générale dans tous les départements de la zone des oliviers, la fondation sur les hauteurs montagneuses du Vaucluse, des Bouches-du-Rhône, des Alpes-Maritimes, du Var, du Gard, de l'Hérault et des Pyrénées-Orientales, de stations estivales pour les enfants malades.

Ce travail est accompagné de tableaux graphiques et numériques qui servent de preuves aux assertions de l'auteur. J. B.

I. — **Rapport de la Commission supérieure du département de la Seine chargée de la surveillance de l'inspection du travail des enfants et des filles mineures employés dans l'industrie** (*Analysé in Annales d'hygiène publiq. et de méd. lég.*, 3e *série*, *III*, 177, *février* 1880).

II. — **Dispositions prises dans les différents pays de l'Europe pour protéger la santé des enfants travaillant dans l'industrie, par Henri NAPIAS** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, *II*. 608, *juillet* 1880).

III. — **Résolutions de la VIe section du Congrès international d'hygiène de Turin** (*Ibid.*, *II*, 907, *octobre* 1880).

I. — Dans le département de la Seine, le personnel de l'inspection chargé de veiller à l'exécution de la loi du 19 mai 1874, se compose de 76 commissions locales dont 38 de femmes, et de 14 inspecteurs et inspectrices départementaux placés sous la direction de l'inspecteur divisionnaire de l'Etat.

La surveillance s'étendait à la fin de 1878 sur 16,121 ateliers dont 13,510 situés à Paris.

Le nombre des enfants et filles mineures travaillant dans ces établissements était de 42,715 dont 34,359 à Paris même.

Le nombre des procès-verbaux dressés depuis le 3 juin 1875 jusqu'au 31 décembre 1878, a été relativement peu important : 151 pour inexécution de la loi, 313 pour surcharge de poids imposé aux enfants et 64 pour accidents. Au début de l'application de la loi on a dû, en effet, procéder surtout par voie d'avertissements afin de ne pas froisser les susceptibilités des industriels.

Les imprimeurs lithographes et typographes sont ceux qui ont donné lieu au plus grand nombre de contraventions pour inexécution de la loi ; les fumistes ont été l'objet des procès-verbaux les plus fréquents pour surcharge de poids ; enfin ce sont encore les imprimeries où l'on a relevé le plus d'accidents.

II. — L'Angleterre, la France, l'Allemagne, l'Autriche, le Danemark, la Hollande, la Suisse, l'Espagne, le Luxembourg, la Russie ont réglementé plus ou moins complétement le travail des enfants dans les manufactures ; partout ailleurs la question est encore à l'étude.

*L'âge d'admission* des enfants au travail des ateliers varie de 10 à 14 ans. L'Angleterre, le Danemark, l'Espagne l'ont fixé à 10 ans ; la Suisse à 14 ans ; tous les autres pays ont adopté 12 ans.

*Durée du travail.* L'Allemagne et l'Autriche ne permettent de 12 à 14 ans que 6 heures de travail coupées par un repos d'une demi-heure ; de 14 à 16, 10 heures de travail coupées par trois repos, savoir : 1/2 heure le matin, 1 heure à midi, 1/2 heure l'après-midi.

En Angleterre et en Danemark, les enfants de 10 à 14 ans ne doivent travailler que 6 heures ; de 14 à 18 ans, ils peuvent travailler 12 heures par jour.

En Espagne, la durée du travail n'est pas la même pour les garçons et les filles. Elle est de 5 heures pour les garçons de 10 à 13 ans, de 8 heures pour les garçons de 13 à 15 ans. Pour les filles on ne tolère que 5 heures de travail jusqu'à 14 ans, et que 8 heures de 14 à 17.

En Suisse, la durée du travail est de 11 heures pour tous les ouvriers, adultes ou enfants, mais il est spécifié que c'est sur ces 11 heures que doit être pris le temps d'école.

Dans le Luxembourg, de 12 à 14 ans, il n'est permis de faire travailler les enfants que 8 heures et 10 heures seulement de 14 à 16.

En Hollande, la loi ne fixe pas la durée du travail.

Toutes les législations ont interdit le *travail de nuit* aux enfants. Malheureusement en France, les décrets des 22 mai 1875 et 3 mars 1877 le permettent dans les papeteries, les verreries, les sucreries, les usines métallurgiques.

Les lois qui, dans les différents pays, règlent le travail des enfants dans l'industrie exigent toutes un certain degré d'*instruction* pour entrer dans les ateliers, ou bien obligent le patron à veiller à ce que l'enfant suive une école.

Les lois danoise et suisse exigent que des locaux, en dehors des ateliers, soient mis à la disposition des ouvriers et enfants pour les repas.

En Danemark, en Angleterre, on demande à l'enfant qui entre dans un atelier un certificat médical constatant son aptitude physique.

La loi espagnole exige dans certains cas que l'usine soit pourvue d'une pharmacie et d'un service médical.

III. — La section émet les vœux suivants :

1° Que, dans tous les pays, l'âge d'admission des enfants au travail soit uniformément fixé, et que cet âge ne soit, sous aucun prétexte, inférieur à 12 ans ;

2° Que, dans tous les pays, la durée du travail des enfants soit uniformément fixée par des traités internationaux ;

3° Que, dans tous les pays, les enfants ne puissent jamais être employés au travail de nuit avant l'âge de 16 ans. (*R. S. M.*, VI, 261, XII, 139 et XV, 121) J. B.

**Des souffleurs de verre ; hygiène, maladies et accidents, par DEFFERNEZ** (*Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique, V*, 1880).

Les maladies des verriers ont surtout pour siège la poitrine et les voies digestives, et sont dues principalement aux grandes variations de température de l'air ambiant, à l'usage immodéré des spiritueux et des boissons froides pendant le travail et à l'irrégularité des repas. L'auteur fait remarquer que ces maladies ont quelque chose d'insidieux dans leur marche, et qu'elles passent facilement à la chronicité et à l'adynamie.

Parmi les maladies des voies digestives, les plus fréquentes sont les ulcérations des lèvres, de la langue et du palais, produites par la pression de la canne qui sert à souffler le verre. Deffernez insiste surtout sur le diagnostic différentiel entre les ulcères simples et les ulcères syphilitiques. Il décrit ensuite le catarrhe chronique de l'estomac et des intestins et les diverses dyspepsies si communes chez les verriers.

L'emphysème est une des affections les plus communes chez les souffleurs. La forme sphéroïde typique du thorax emphysémateux ne s'observe que chez quelques vieux ouvriers ; généralement la dilatation se fait dans le sens antéro-postérieur et au sommet de la poitrine.

La bronchite chronique, la bronchite capillaire, et surtout la pneumonie emportent un grand nombre de souffleurs verriers à un certain âge. La pneumonie franchement inflammatoire ne se rencontre que chez les jeunes sujets; plus tard c'est la pneumonie adynamique, typhique, qui s'observe presque toujours; la mort est la terminaison ordinaire de cette forme morbide. Deffernez proscrit la saignée et l'émétique; pour lui, la digitale et la teinture de *veratrum viride* sont les moyens propres à combattre le premier stade de la pneumonie; plus tard, il emploie les vésicatoires, l'alcool, le quinquina et le régime analeptique. Le kermès et l'opium achèvent la résolution.

Les rhumatismes et le lumbago sont peu communs, chez les verriers; mais la pleurodynie est assez fréquente.

Parmi les affections de l'appareil circulatoire, l'hypertrophie du cœur est la plus répandue; elle serait due, d'après l'auteur, aux grands efforts musculaires, à la pléthore aqueuse résultant de l'abus des spiritueux, lequel entraîne la plénitude des vaisseaux, et aux maladies des poumons.

L'apoplexie cérébrale est rare dans cette classe d'ouvriers, malgré les causes nombreuses qui sembleraient devoir produire cet accident.

La fièvre typhoïde semble épargner les verriers qui travaillent, tandis qu'elle sévit parmi eux quand ils ont abandonné le métier.

Le souffleur est sujet à un eczéma spécial appelé vulgairement *gale d'eau*, parce qu'il siège de préférence dans les espaces interdigitaux, et qu'il est causé par l'action des eaux sales. Un moyen prophylactique presque infaillible, c'est de renouveler souvent les eaux, et surtout, avant de se remettre au travail, de s'oindre les mains avec un corps gras.

L'anémie proprement dite est accidentelle chez le verrier; il n'y a pas plus, d'après l'auteur belge, une anémie des verriers, qu'il n'y a une anémie des mineurs; le genre de vie imprime à ces deux sortes d'ouvriers un cachet particulier, mais les modifications acquises par l'organisme n'amènent pas des altérations qualitatives et quantitatives des éléments du sang.

La syphilis est, au contraire, assez répandue chez les souffleurs, et la propagation de cette maladie, par l'embout infecté de la canne, est l'un des modes les plus fréquents.

Les chutes et les brûlures sont les accidents auxquels les souffleurs sont le plus souvent exposés. L'action du calorique rayonnant et l'exposition continuelle des yeux à une flamme vive provoquent de nombreuses rétinites. La cataracte est fréquente et souvent compliquée de lésions du fond de l'œil.

Deffernez termine son intéressant mémoire par quelques considérations sur le choix des souffleurs. Il voudrait que tout ouvrier, avant d'entrer à la verrerie, fût soumis à un examen médical sérieux, au point de vue de la syphilis, des prédispositions à la tuberculose, de l'emphysème, des affections des voies digestives, etc. Il serait aussi à désirer que les verriers, dont le salaire est très élevé, et qui possèdent une somme de bien-être très supérieure à celles des autres travailleurs, profitassent de ces avantages pour faire des économies, et se retirer à temps, avant d'être atteints des affections inhérentes à ce pénible métier.

F. HENNEGUY.

**De la syphilis des verriers : hygiène et prophylaxie par la visite sanitaire, par GUINAND** (*Lyon médical, décembre* 1880).

L'auteur expose d'abord brièvement les divers temps de la fabrication du verre, et en particulier d'une bouteille, pour montrer que la canne à souffler passe successivement à la bouche de trois ouvriers différents : le *gamin*, le *grand-garçon* et l'*ouvrier*. De plus, plusieurs brigades d'ouvriers se succèdent tour à tour sur une même place en se servant immédiatement de la même canne, ce qui multiplie encore les chances de propagation de la syphilis par la canne à souffler.

On peut diviser les lésions provoquées par le soufflage du verre en trois catégories : 1° en lésions mécaniques ; 2° en lésions physiologiques ; 3° en lésions de contagion.

Les lésions mécaniques occasionnées par la pression de l'embouchure de la canne sur les lèvres et les gencives consistent en excoriations, gerçures et ulcérations, qui sont autant de portes ouvertes pour l'infection syphilitique, et qui se montrent surtout chez les jeunes ouvriers, et après un chômage, lorsque les ouvriers n'ont plus les lèvres endurcies.

Parmi les lésions physiologiques les plus marquées et les plus constantes, on doit signaler deux plaques opalines bilatérales et symétriques, situées sur la paroi médiane et supérieure de la muqueuse des joues, qui se laissent dilater en ce point par la compression de l'air dans la bouche pendant le soufflage ; ces plaques sont professionnelles. Souvent l'embouchure du canal de Sténon est dilatée ; ses bords deviennent rouges et transparents et font saillie au centre de la plaque, comme un mamelon. Dans quelques cas, le sphincter du canal salivaire cède peu à peu sous l'influence de la pression de l'air, qui pénètre dans sa cavité et le dilate dans toute son étendue, jusqu'à son origine au sortir de la glande parotide.

On peut ainsi observer sur le trajet du canal le Sténon une dilatation ampullaire qui, à chaque insufflation, prend le volume d'une noix à un œuf de poule. Les plaques professionnelles sont importantes à connaître, car elles ressemblent parfaitement aux plaques muqueuses syphilitiques. L'auteur attribue la pathogénie de ces plaques au degré élevé de pression dont la muqueuse buccale est le siège et à l'imbibition constante de cette muqueuse en ce point, par l'hypersécrétion de la salive parotidienne. Par suite de cette double irritation si souvent renouvelée, il se développe d'abord une vascularisation plus marquée à laquelle succède une prolifération plus active des cellules de l'épithélium stratifié, dont les couches macérées et tannées forment les plaques opalines.

Relativement aux lésions de contagion, M. Guinand, après avoir relaté toutes les circonstances qui peuvent faire naître la contagion, expose les principales épidémies de syphilis constatées dans les verreries. Il montre que ce sont les *grands-garçons*, ouvriers de 14 à 25 ans, qui sont les plus exposés à contracter la syphilis en dehors des usines, et qui sont les mieux placés pour répandre la contagion ; c'est, en effet, parmi eux qu'on choisit presque toujours les ouvriers de relai qui vont de four en four.

L'auteur pense que la visite mensuelle de tous les verriers, doublée de la contre-visite des grands-garçons de relai et de tous les arrivants, est actuellement le seul moyen pratique de prévenir la transmission de la syphilis entre les ouvriers souffleurs de verre. La visite doit porter sur la bouche et sur les parties génitales. Si un souffleur infecté ne doit pas être visité fréquemment, il serait imprudent de l'autoriser à reprendre son travail avant huit à treize mois de traitement ou d'observations ; l'irritation provoquée par la canne sur les lèvres et dans la bouche a, en effet, une grande tendance à faire récidiver les lésions secondaires. Si la visite générale fonctionne régulièrement dans une usine, on pourra autoriser la reprise du travail presque aussitôt que les lésions spécifiques de la bouche seront guéries, parce que le médecin peut surveiller constamment l'ouvrier. F. HENNEGUY.

**Die Theerfarben-Fabriken der Herren Meister, Lucius et Bruening zu Hoechst-am-Main in sanitaerer und socialer Beziehung (Conditions hygiéniques des fabriques de couleurs tirées du goudron, situées à Hoechst-sur-Main et appartenant à MM. Meister, Lucius et Bruening), par GRANDHOMME (de Hofheim)** (*Vierteljahrsschrift fuer gerichtliche Medicin und œffentlichen Sanitaetswesen, nouvelle série, XXXII, p.* 120 *et* 280 *et XXXIII, p.* 78, *janvier, avril et juillet* 1880).

On compterait aisément, surtout depuis quelques années, les mémoires d'hygiène industrielle faits avec le même soin et ayant la même importance que le travail de Grandhomme. L'auteur a à sa disposition un vaste champ d'observations, des usines occupant plus d'un millier d'ouvriers ; il est aidé dans sa tâche par des fabricants non seulement désireux de réaliser dans l'installation de leurs ateliers tous les progrès hygiéniques possibles, mais prenant eux-mêmes l'initiative de toutes les mesures tendant à améliorer le bien-être de leurs ouvriers.

La journée de travail n'est que de 9 heures 1/2 entrecoupées par une heure et demie d'interruptions destinées aux repas. Dès 5 heures du soir, les ouvriers sont libres ; il en est de même des dimanches et de 8 fêtes annuelles. Les salaires, relativement élevés, sont encore accrus par des primes. Une centaine de baignoires, réparties dans l'établissement permettent de donner des bains chauds ou froids suivant la saison. Afin d'encourager les soins de propreté, le temps que les ouvriers passent au bain n'est pas déduit de leur journée ; chaque semaine, on leur fait cadeau d'un vêtement de travail neuf et on leur distribue des serviettes et du savon.

Dans des locaux fournis, meublés, chauffés par les usiniers, sont installés des fourneaux économiques auxquels recourent volontairement 730 ouvriers ; l'administration en est laissée aux intéressés qui sont, après les tâtonnements inévitables du début, arrivés à se composer un ordinaire, parfaitement convenable, comprenant deux portions de café d'un demi-litre chacune, et un litre de soupe aux légumes avec ration de bœuf ; le pain est apporté du dehors par chaque ouvrier. Pour couvrir les dépenses, tous les adhérents subissent une retenue journalière de 25 centimes sur leur solde, retenue augmentée de moitié par une allocation des fabricants qui paient encore le cuisinier.

Le service médical, minutieusement organisé, est fait par plusieurs médecins. Les ouvriers malades ont droit à des secours provenant d'une caisse entretenue exclusivement par les propriétaires des usines; la même caisse contribue aux frais de leur enterrement.

Enfin, MM. Meister, Lucius et Bruening ont complété leur œuvre humanitaire en créant une fondation d'environ 190,000 francs dont les revenus servent à payer des pensions aux hommes devenus incapables de travailler, en même temps qu'une partie du capital, avancée aux ouvriers contre un faible intérêt, leur permet de se construire une habitation, de s'acheter un jardin, etc. D'ailleurs, une centaine d'ouvriers se trouvent déjà logés à peu de frais par leurs patrons qui ont construit à cet effet un certain nombre de maisonnettes, sur le type des habitations ouvrières de Mulhouse.

Il n'était pas possible de passer sous silence cet ensemble d'institutions d'hygiène prophylactique, car seul il permet de comprendre, joint au procédé de fabrication de la fuchsine qui exclut toute intervention d'acide arsénique, les résultats sanitaires si satisfaisants qu'enregistre l'auteur du mémoire.

Les matières premières sont les benzines, la naphtaline et l'anthracène ; aucune d'elles jusqu'ici n'a donné lieu à des inconvénients pour la santé des ouvriers.

Les produits fabriqués sont l'aniline avec tous ses dérivés, plus ou moins immédiats (nitrobenzine, fuchsine, éosine, résorcine, naphtol, etc., etc.), et l'alizarine, autrement dit, toutes les couleurs qu'on peut retirer du goudron de houille.

Le premier atelier de l'usine d'aniline est celui où se prépare la *nitrobenzine ;* vu le danger d'incendie, il est, comme le local où s'est effectuée la rectification des benzols, éclairé par des lampes électriques.

Les quarante et quelques faits d'intoxication par la nitrobenzine, qui ont été publiés jusqu'ici, appartiennent tous à la forme aiguë d'empoisonnement.

Dans les cas légers, les malades accusent un malaise général, de l'ardeur buccale, des picotements de la langue, un état nauséeux et une sensation de vertige. Ils ont enfin un peu de cyanose des lèvres et de la face.

Dans les cas graves, on observe en outre : des phénomènes de dépression, tels que coma ou somnolence, anxiété ; des sensations anormales dans divers organes, comme des fourmillements au-dessous du cuir chevelu, des bourdonnements d'oreille, de la céphalalgie ; des troubles de coordination qui se traduisent par la démarche titubante, le bégayement ; des convulsions (trismus, opisthotonos, crampes et convulsions générales) ; de la dilatation pupillaire, parfois même une rotation convulsive des globes oculaires, s'opérant de droite à gauche ; une respiration irrégulière et suspirieuse ; une accélération des battements du cœur qui fait bientôt place à un ralentissement ; une coloration livide des téguments, commençant à la face et persistant souvent après la disparition de tous les autres symptômes ; une odeur d'amandes amères très marquée dans l'haleine et dans les matières vomies. Les vomissements spontanés sont d'ailleurs rares. On ne sait encore rien de certain sur la température des malades.

La marche des accidents est variable. Chez quelques patients, après des rémissions passagères, survient une exacerbation au milieu de laquelle arrive la mort. Chez beaucoup d'autres, l'aggravation des phénomènes est continue jusqu'au coma qui précède la terminaison fatale ou bien qui, au contraire, est suivi de réveil et d'une atténuation remarquable de tous les symptômes. Sur les 44 observations connues de l'auteur, il s'en trouve 14 à issue mortelle.

Le poison a été introduit dans l'économie 36 fois par la bouche, 4 fois par la voie respiratoire et 1 fois par l'une et l'autre voies.

Le début des accidents n'a été immédiat que chez 2 patients ; chez 23, il s'est opéré dans un laps variable de 15 minutes à 1 heure ; enfin chez 6, il a été encore plus tardif.

La dose du toxique n'est malheureusement indiquée que 5 fois : elle oscille entre quelques gouttes et un grand verre à eau-de-vie. Il est impossible actuellement d'établir une concordance entre l'importance de la dose et la gravité des symptômes non plus qu'avec l'époque de leur apparition.

Le mode d'absorption du poison paraît jouer un rôle essentiel dans la terminaison ; 13 des issues fatales ont été notées à la suite de l'ingestion de la nitrobenzine. Cette innocuité relative de l'absorption pulmonaire explique pourquoi 4 seulement des 44 cas ont été des empoisonnements professionnels.

Les 7 autopsies que l'on possède n'ont pas fourni des résultats complètement uniformes. Toutefois elles sont d'accord sur les points suivants : absence de lésions caractéristiques ; congestion veineuse générale ; sang noirâtre, difficilement coagulable ; ecchymoses de la muqueuse gastrique et de la muqueuse attenante de l'œsophage et du duodénum ; persistance de l'odeur spécifique d'amandes amères.

Les usines d'Hœchst n'enrichissent d'aucun fait la littérature de cet empoisonnement.

C'est dans le deuxième atelier, ou atelier de réduction, que *l'aniline* se retire de la nitrobenzine. En 5 ans, 4 cas d'anilisme s'y sont montrés sur une population moyenne de 13 ouvriers. Nous ne reproduirons pas le tableau clinique de cet empoisonnement que nous avons déjà emprunté au même auteur (*R. S. M.*, XVI, 97) ; nous n'y reviendrons que pour le rectifier ou le compléter sur deux points. C'est l'haleine des malades et non leur urine qui exhale l'odeur d'aniline. Galezowski a publié (*Recueil d'ophtalmologie*, 1876) 3 exemples d'affections oculaires qu'il a rapportées à l'action de cette substance ; Grandhomme déclare n'avoir rien observé d'analogue.

Dans l'atelier suivant, on prépare la *fuchsine* en oxydant l'aniline par la nitrobenzine en présence de fer et d'acide chlorhydrique ; c'est le procédé de fabrication en usage chez Lazare-Godchaux (de Bruxelles) dont les produits ont servi aux expériences de G. Bergeron et Clouet (*R. S. M.*, XI, 95).

On sait combien sont encore contradictoires les opinions et les expériences sur la toxicité ou l'innocuité de la fuchsine. Deux raisons n'ont pas peu contribué à embrouiller cette question. D'abord certains auteurs, considérant que la fuchsine se retire de l'aniline, concluent d'emblée de l'insalubrité de celle-ci à l'insalubrité de celle-là, oubliant ainsi que la

fuchsine ne dérive que médiatement de l'aniline qui se transforme d'abord en rosaniline. N'est-il pas curieux à ce propos de voir Feltz et Ritter (*R. S. M.*, VIII, 558) donner à leur travail sur les vins fuchsinés, le titre de *Recherches sur l'aniline*. L'autre source de confusion résulte de ce que les divers expérimentateurs n'ont pas eu affaire à des produits similaires, les uns se servant de fuchsine préparée à l'aide de l'acide arsénique, les autres de fuchsine pure, non arsénicale.

A la suite de Sonnenkalb, d'Eulenberg, Grandhomme s'est assuré, par des expériences sur les animaux, de la parfaite innocuité de la rosaniline et de plus il n'a observé, parmi les ouvriers, aucune affection qu'on pût rattacher à l'action de cette substance.

L'auteur montre ensuite que les observations d'empoisonnement par la fuchsine prise à l'intérieur doivent être rapportées à une substance impure. Il disculpe également la fuchsine pure d'avoir déterminé des érythèmes ou des eczémas sur la peau de gens porteurs de bas ou d'autres pièces d'habillement teints avec le chlorhydrate de rosaniline ; pour lui, c'est encore l'arsenic qui est l'auteur du mal. Dans l'atelier de la fuchsine, qui renferme une population moyenne de 28 ouvriers dont beaucoup y travaillent depuis 8 ans et davantage, on n'a noté en 5 ans que 5 affections cutanées parmi lesquelles aucun eczéma et un seul érythème. Ces ouvriers n'ont présenté ni diminution de poids, ni diarrhée, ni coliques, ni troubles de la sécrétion urinaire, bien que tous les jours la face interne de leur bouche fût rougie de fuchsine ; jamais, en particulier, ils n'ont offert d'albuminurie. Grandhomme a contrôlé l'exactitude de ces résultats, en expérimentant sur des lapins et des gallinacés à qui il administrait de la fuchsine soit avec leurs aliments, soit en injections sous-cutanées.

C'est l'atelier du *bleu* d'aniline (sulfate de triphénylrosaniline) qui présente les conditions sanitaires les plus favorables ; sur un chiffre moyen de 14 ouvriers, on n'y a vu, dans les 5 dernières années, qu'un seul cas d'anilisme et les expériences de Grandhomme sur des animaux n'ont fait que confirmer les propriétés inoffensives de cette matière colorante, de même que celles du dahlia ou *violet* d'aniline.

Les ouvriers de ce dernier atelier n'ont offert aucun accident d'intoxication, non plus que ceux des *verts* d'aniline.

Des essais d'alimentation pratiqués avec les verts méthylé, malachite et picraté n'ont altéré en rien la santé des animaux qui en étaient l'objet. En revanche, un lapin a péri au milieu de phénomènes paralytiques 2 heures après l'injection de deux seringues d'une solution au centième de vert au picrate ; le même animal avait bien supporté pendant plusieurs jours, l'injection d'une seule seringue de la même substance. A l'autopsie, Grandhomme retrouva la matière colorante verte, mais non l'acide picrique.

L'éosine et l'érythrosine sont deux couleurs extraites de la résorcine ; ingérées 2 mois durant, par des animaux, elles n'ont produit chez eux aucun trouble. Cependant c'est dans l'atelier de *l'éosine* que Grandhomme a observé la plupart des faits d'hyperhidrose localisée.

De 1874 à 1879, la population des usines a fourni 1163 cas de maladie ; d'année en année, on voit sous l'influence des progrès hygiéniqués accomplis, diminuer cette morbidité. Dans le même espace de

temps, 8 ouvriers seulement sont morts et aucun décès ne peut être mis sur le compte de la profession, à part celui d'un homme emporté par un tétanos consécutif à des brûlures superficielles mais étendues. Cette période quinquennale n'a pas vu non plus d'autres blessures graves, ni d'ouvriers devenir incapables de continuer leur métier.

Les maladies les plus fréquentes dans l'établissement d'Hoechst sont : 1° les blessures (27 0/0) ; les affections des voies digestives (20 0/0) ; celles des voies respiratoires (19 0/0). Parmi ces dernières, qui sont au nombre de 209, on trouve 132 trachéites ou bronchites sans d'ailleurs qu'on constate de prédominance à cet égard dans l'un des ateliers. Le rhumatisme musculaire est très commun. 51 ophthalmies traumatiques sont comprises dans les blessures.

Les affections professionnelles ne forment que le 3 0/0 de la morbidité totale ; elles se composent de 12 cas d'anilisme et de 20 cas d'hyperhidrose locale. Les 12 cas d'anilisme se répartissent ainsi, suivant les ateliers : 7 dans celui de la fuchsine, 4 à la réduction et 1 au bleu. Chez 8 ouvriers atteints gravement, Grandhomme a vu une cystite aiguë caractérisée par de la stranguric et de l'hématurie ; chez l'un d'eux, elle a même subsisté après la cessation des autres phénomènes d'intoxication.

L'hyperhidrose a été rencontrée 15 fois dans l'atelier de l'éosine, 2 fois dans chacun des ateliers du naphtol et de la couleur orange, enfin 1 fois dans l'atelier de la fuchsine. C'est là un accident qui ne semble pas avoir été signalé avant Grandhomme. Il débute par de la sensibilité des pulpes digitales ; les mains sont contractées. Le plus souvent il se fait des gerçures à la paume des doigts et des mains ; 3 fois même il y eut des abcès. La sueur est toujours si profuse qu'en renversant la main on la voit tomber par gouttes ; elle n'offre d'ailleurs rien d'anormal ni à l'odorat ni au microscope. La durée moyenne de cette hyperhidrose, qui reste localisée aux mains et ne s'accompagne d'aucun trouble général, est de 8 jours. Certains ouvriers présentent une prédisposition remarquable à des récidives.

Le mémoire de Grandhomme contient, sur les manipulations industrielles, des détails techniques que nous n'avons pas résumés, de nombreux tableaux de statistique médicale, le texte des règlements des divers services et institutions fonctionnant dans les usines d'Hoechst ; il se termine par une bibliographie assez complète et est suivi de planches architecturales. J. B.

**Des variations du degré hygrométrique de l'air chauffé, par A. BOUVET** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, II, 92, février* 1880).

En hiver, on s'efforce de maintenir dans les espaces habités une température de 15 à 20° centigrades ; dans ce but, on chauffe l'air introduit. Or, voici ce qui peut arriver : ou bien cet air est très sec et agissant à la façon des substances hygrométriques sur l'atmosphère de la pièce en abaisse le degré d'humidité ; ou bien il est très humide et surchauffé et en se refroidissant il sursature l'air ambiant, d'où condensation d'eau sur les parois.

Tous les hygiénistes sont d'accord pour reconnaître que l'air doit être à moitié saturé d'eau. Dans cette condition, chaque mètre cube d'air à 15 ou 20° marque 72° à l'hygromètre de Saussure et contient de 6gr,41 à 89gr,39 de vapeur d'eau.

Pour que l'air chaud introduit ne produise pas de perturbation bien sensible dans le milieu ambiant, il faut qu'il marque au moins 60° hygrométriques sans contenir un poids de vapeur d'eau supérieur à celui contenu dans l'air à 15 ou 20° centigrades et marquant environ 80 degrés hygrométriques.

En ne considérant que le degré hygrométrique de l'air, et pour éviter sa sursaturation, il convient de ne pas introduire de l'air ayant une température supérieure de plus de 10° à celle de l'atmosphère des salles. En même temps, en employant de l'air à basse température, on obtient une ventilation trois fois et demie plus considérable qu'en employant de l'air très chaud. Or, le surcroît de dépenses est assez insignifiant, au point de vue de l'hygiène, puisqu'il représente à peine 10 0/0.

Quelquefois même, quand les locaux sont mal clos, comme les salles d'attente des gares, il est plus économique d'introduire de l'air à basse température et en grande quantité, plutôt que de petits volumes d'air à température élevée.

Tous les appareils de chauffage, à l'air chaud, à l'eau chaude ou à la vapeur peuvent produire de l'air à basse température.

Les appareils à air chaud, offrent de grands avantages dans les établissements de moyenne importance; c'est seulement dans les hôpitaux, où les services sont divisés et placés à de grandes distances les uns des autres, qu'il peut y avoir lieu de recourir à des circulations d'eau ou de vapeur.

On a souvent reproché aux appareils à air chaud notamment à ceux en fonte de laisser passer de l'oxyde de carbone. Ils en laissent peut-être passer comme d'ailleurs tout autre apparreil en cuivre ou en terre réfractaire, quand leurs parois rougissent. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que l'odeur désagréable qu'ils répandent tient à la combustion des matières organiques suspendues dans l'air. Si les appareils en fonte présentent cet inconvénient plus fréquemment, c'est que leurs surfaces rugueuses retiennent plus facilement les poussières.

Mais, quel que soit le système de chauffage de l'air employé, il faut autant que possible que les appareils soient placés en dehors des espaces à chauffer. Lorsqu'il en est autrement, ou bien on compte sur la chaleur qui rayonne de l'enveloppe pour réduire notablement le volume d'air à introduire dans les pièces, ou bien ce qui est encore plus grave, on supprime tout ou partie de la prise d'air extérieure pour faire circuler plusieurs fois au contact du calorifère l'air même de la salle, c'est-à-dire qu'on respire une atmosphère viciée.

Quand on est dans la nécessité de placer les appareils de chauffage dans les locaux mêmes, comme dans les écoles, les ateliers, etc., il faut les installer dans des enveloppes isolantes, empêchant le rayonnement et réserver des sections suffisantes pour que le passage de l'air s'effectue dans des conditions telles qu'il ne soit pas nécessaire de porter la température de l'air à plus de 30°. Enfin, il faut disposer des vases d'évaporation à surface suffisante pour maintenir l'atmosphère au degré hygromé-

trique convenable. A ce propos, Bouvet montre, par un calcul très simple, que les vases d'évaporation en usage sont généralement incapables par leurs dimensions de remplir le but désiré. J. B.

**Recherches sur l'air confiné, par A. BRAUD** (*Thèse de Paris*, 1880).

C'est surtout dans des endroits où une grande quantité de personnes se trouvent renfermées, salles de spectacle, salles de bal, cafés, amphithéâtres, etc., que l'auteur a puisé l'air dont il a fait l'analyse. Il a trouvé dans certains cafés jusqu'à huit fois plus d'acide carbonique qu'il n'y en a normalement dans l'atmosphère. Dans les théâtres, il a trouvé la quantité d'acide carbonique plus considérable dans les parties élevées, au voisinage du plafond, que dans les parties inférieures.

M. A. Braud a également déterminé la quantité d'acide carbonique renfermée dans une chambre à coucher. Il est arrivé à ce résultat que cette proportion ne doit pas dépasser deux millièmes pour que les personnes qui y séjournent ne soient pas incommodées. Il semble que la gêne et le malaise se produisent beaucoup plus facilement pendant le sommeil. A. MATHIEU.

**I. — Étude sur la nature et la cause présumée des accidents survenus parmi les ouvriers qui travaillent aux fondations à l'air comprimé du bassin de Missiéssy, par MICHEL** (*Arch. de méd. nav.*, *n°* 3, *p.* 161-216, 1880).

**II. — Zur Kenntniss der nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks eintretenden Rückenmarksaffectionen (Des affections médullaires consécutives à la dépression atmosphérique subite), par F. SCHULTZE** (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, *t. LXXIX*, *p.* 124).

I. — Le travail de M. Michel débute par la description du caisson où travaillent les ouvriers.

Vient ensuite une étude physiologique, faite sur lui et sur les ouvriers, et relative aux effets de l'air comprimé et de la décompression. Les conclusions de M. Michel confirment celles admises jusqu'alors ; cependant il n'a pas vu l'air comprimé produire la douleur d'oreille si violente signalée par les auteurs, sauf chez les gens enrhumés ; ses forces ni celles des ouvriers n'ont paru augmentées.

Au point de vue pathologique, le grand coupable est le déséclusement (décompression), qui trop rapidement effectué refroidit l'ouvrier, et l'expose aux embolies gazeuses et aux effractions vasculaires des centres nerveux.

La proportion des malades a été de 38,2 0/0. Les accidents observés ont été la paraplégie, des accidents convulsifs, des douleurs de tête et d'oreille, des gonflements douloureux des articulations, des douleurs musculaires, des puces.

Après avoir tracé la prophylaxie, M. Michel décrit un robinet qu'il a fait construire dans le but de régler le déséclusement.

II. — Ouvrier de 18 ans, occupé à travailler au fond de l'eau, sous une pression variant de 2 à 4 atmosphères. Un jour qu'il était resté

dans la caisse pendant six heures, sous une pression de 4 atmosphères, il ressentit en sortant des douleurs dans les deux cou-de-pieds, puis, en moins de 20 minutes, s'établit une paralysie complète des extrémités inférieures, de la vessie, du rectum, avec diminution considérable de la sensibilité jusqu'à la hauteur de l'ombilic. Le malade mourut au bout de trois mois des suites de la paralysie (décubitus, pyélite, etc.).

A l'autopsie, on constate une dégénération disséminée des cordons blancs de la moelle dorsale (plaques blanchâtres, intéressants surtout les cordons postérieurs). Vers la moelle lombaire, dégénération typique des deux faisceaux pyramidaux : vers la moelle cervicale, dégénération des cordons de Goll et de la partie médiane des faisceaux latéraux.

Au microscope on ne trouve nulle part de destruction complète des fibres nerveuses : il n'existe donc pas de myélite transverse.

Au niveau des plaques, disparition des éléments nerveux, « accumulation de cellules à un ou plusieurs noyaux, transparentes, finement granuleuses, à contours indécis. » — Les vaisseaux de la périphérie énormément épaissis.

La substance grise est intacte, à l'exception d'un foyer très limité, situé d'un côté sur la commissure blanche, foyer composé d'un feutrage de névroglie. Autour de quelques gros vaisseaux, existe une substance hyaline qui rappelle la « granular désintgeration » de Lockhart Clarke.

L'auteur a cherché avec soin la lésion que Leyden a décrite comme caractéristique en pareil cas : les *fissures de la moelle;* il n'a pu les rencontrer, ce qui tient peut-être au temps écoulé depuis l'accident chez les deux malades respectifs : 15 jours chez celui de Leyden, 3 mois chez celui de Schultze. En tous cas, ce fait tend à prouver que les susdites fissures sont très curables.

L'étiologie n'est pas douteuse. Quant à la pathogénie, elle reste fort obscure. On peut supposer que les lésions sont dues au développement subit de gaz dans les capillaires de la moelle à la suite de la décompression atmosphérique; mais cette théorie n'explique pas la prédilection pour la partie dorsale, ni pour la substance blanche moins riche en vaisseaux que la grise. Elle n'explique pas davantage pourquoi la lésion affecte de préférence les petits vaisseaux.

La dégénération secondaire trouve son explication dans la hauteur de la lésion disséminée. Il n'y avait pas, à vrai dire, de myélite transverse; mais il était permis d'affirmer que toutes les fibres de la moelle dorsale étaient interrompues en quelque point. C. Z.

I. — **Accidents d'intoxication déterminés par des poêles, par LEROY de MÉRICOURT, NAPIAS, LAGNEAU, E.-R. PERRIN, MATHELIN, Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, 28 janvier et 25 février 1880)** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, II, p.* 167, *et* 213, *février et mars* 1880).

II. — **Le poêle mobile américain, ses dangers, par E. BOUTMY** (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég., 3e série, III,* 481, *juin* 1880).

III. — **Instruction du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine** (16 avril 1880) (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, II, p.* 547, *et Annales d'hyg. publ. et de méd. lég., 3e série, III, p.* 490, 1880).

Il ne s'agit pas ici d'incriminer exclusivement un système de poêle, car si les accidents cités par Leroy de Méricourt, Lagneau, Boutmy, ont été causés par le poêle dit *américain*, Mathelin en rapporte un, occa-

sionné par un poêle *Phénix*, et E.-R. Perrin, plusieurs dérivant de l'usage du calorifère *Mousseron*, bien autrement dangereux que les précédents, puisqu'il est dépourvu de tout tuyau.

Si les intoxications semblent plus nombreuses avec le poêle américain, cela tient, sans nul doute, à sa vogue plus grande, vogue méritée par un ensemble de qualités qui constituent en même temps ses défauts. Ajoutons encore à sa décharge que jusqu'ici tous les cas d'asphyxie grave auxquels il a donné lieu ne se sont produits que par le concours de deux circonstances toujours les mêmes : chez des dormeurs, qui avaient gardé le calorifère la nuit dans leur chambre à coucher. On n'en saurait dire autant de tous ses rivaux.

Quoi qu'il en soit, le poêle américain est de forme élégante, d'un transport facile d'une pièce à l'autre, d'une adaptation aisée à toutes les cheminées; il chauffe bien et régulièrement, tout en dépensant peu de combustible ; son entretien ne présente aucune difficulté et la colonne de coke qu'il contient est calculée de telle façon qu'il suffit de le remplir matin et soir pour obtenir un feu qui ne s'éteint ni jour ni nuit.

La construction en est très simple: c'est un cylindre à double enveloppe, dont la partie intérieure est occupée par une colonne de menu coke et dont l'autre partie, qui communique par le haut avec la première, laisse redescendre les gaz provenant de la combustion jusqu'à un tuyau de sortie fixé assez bas dans les flancs du poêle, et mis en communication avec une cheminée ordinaire d'appartement. C'est là, dit Boutmy, ce qui crée le caractère d'originalité de cet appareil de chauffage. Les gaz de la combustion montent d'abord dans la colonne de coke, puis redescendent entre les deux enveloppes. Il résulte de cette disposition un tirage très faible : la plus grande partie de la chaleur produite restant dans la pièce, la colonne d'air que renferme la cheminée s'échauffe à peine. Lorsque la marche de ce poêle est normale, le coke ne peut s'enflammer que depuis la grille jusqu'au tuyau de sortie des gaz, soit sur une hauteur de 17 centimètres.

Dans les foyers ordinaires, le combustible brûle en présence d'un excès d'air et le carbone se convertit en acide carbonique, corps irrespirable, mais non vénéneux, puisqu'on peut vivre encore dans une atmosphère contenant jusqu'à 23 0/0 de ce gaz. Au contraire, dans le poêle américain, l'acide carbonique produit, étant forcé pour s'échapper de traverser une longue colonne de coke, dont une partie est portée à une haute température, se transforme en oxyde de carbone, gaz éminemment toxique, puisqu'il suffit de 4/100 de ce gaz dans l'atmosphère pour amener un véritable empoisonnement. Les gaz qui s'échappent par le tuyau sont en quantité minime, leur vitesse a été ralentie et leur température abaissée pendant le trajet qu'ils ont eu à parcourir, enfin leur densité est plus grande que celle de l'air atmosphérique : autant de conditions défavorables pour qu'ils impriment un mouvement ascensionnel à la colonne d'air que renferme la cheminée.

Boutmy a analysé les gaz du poêle américain à leur sortie du tuyau. Il leur a trouvé la composition centésimale suivante, qui est sensiblement la même qu'Ebelmen avait constatée pour les gaz des hauts-fourneaux : Oxyde de carbone, 16,7050 ; acide carbonique, 9,3400; acide sulfureux, 0,0004 ; ammoniaque, vapeur d'eau, etc., 73,9546.

Boutmy cite un cas d'asphyxie à distance, pour ainsi dire, qu'en bonne justice on ne saurait porter au passif du poêle américain, mais qui n'en vaut pas moins la peine d'être signalé. Il s'agit d'un sénateur qui a failli périr dans son cabinet de travail, envahi par des gaz délétères venus d'un étage inférieur, grâce à l'adossement de deux cheminées dont l'une a refoulé les produits de combustion dans l'autre.

Le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine, dont l'attention a été attirée par les nombreux accidents dus aux poêles, vient de publier une nouvelle instruction dans laquelle il proscrit l'usage des braseros et des poêles sans tuyau d'échappement, et entoure d'une série de recommandations l'emploi des poêles portatifs à tuyau destiné à être simplement engagé sous une cheminée : s'assurer préalablement que la cheminée a un tirage suffisant au moyen de papier ou de bois ; tenir le poêle en grande marche, chaque fois qu'on vient de le changer de pièce, en ayant soin, pendant le transport, de ne pas laisser de communication ouverte entre les deux pièces ; ne pas le garder la nuit dans la chambre où l'on couche, etc.

S'il nous était permis d'exprimer un jugement personnel, nous dirions que le poêle américain est un engin précieux pour les célibataires qui visent à un chauffage économique et successif de leur appartement, mais qu'ils n'en doivent pas laisser la manipulation aux domestiques. Pour les personnes dont le logement se compose d'une pièce unique, cet appareil par une partie de ses avantages parce que la chaleur, en devenant intolérable, on est obligé de l'éteindre, quand la température extérieure remonte à quelques degrés au-dessus de 0. J. B.

**I. — Le gaz d'éclairage devant l'hygiène. Mémoire lu au Congrès international d'hygiène de Turin, par LAYET et discussion** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, II*, 950 *et* 895, *novembre et octobre* 1880).

**II et III. — Des accidents causés par la pénétration souterraine du gaz de l'éclairage dans les habitations, par Alex. LAYET** (*Revue d'hygiène et de pol. sanit., II*, 160 *et* 169, *février* 1880).

Les nombreux éléments constituants du gaz d'éclairage peuvent se diviser en éléments éclairants, en éléments non éclairants et en éléments altérant la pureté du gaz. Dans un gaz épuré, les éléments éclairants sont l'éthylène ($C^2H^4$), gaz oléfiant ou bicarbure d'hydrogène et le propylène ($C^3H^6$). Le gaz, imparfaitement dépouillé de ses produits ammoniacaux contient, en outre, de l'acétylène ($C^2H^2$) qui peut, quand on fait usage de conduites en cuivre, donner naissance à de l'acétylure de cuivre, composé détonant par le choc. Des accidents ont, en effet, été observés par suite d'explosions survenues en dégorgeant avec un mandrin métallique des tuyaux à gaz en cuivre.

Les éléments non éclairants constants du gaz épuré sont l'hydrogène, le gaz des marais ($CH^4$) et l'oxyde de carbone.

Enfin les éléments altérant la pureté du gaz sont les produits ammoniacaux et les produits sulfurés que les procédés d'épuration enlèvent en même temps que l'acide carbonique.

Les ouvriers des fabriques à gaz peuvent se diviser en deux catégories : ceux des cornues et ceux des épurateurs.

D'après J. Arnould, dans les usines bien tenues où le tirage est très fort, le travail aux cornues est inoffensif. Néanmoins il a traité l'an dernier un de ces ouvriers arrivé au plus haut degré d'anémie (1 million 1/2 de globules rouges par millimètre cube), grâce aux vapeurs d'oxyde de carbone qui se dégagent pendant les courts instants où l'on ouvre les cornues.

Les ouvriers employés aux épurateurs ont généralement le teint terreux et ils présentent souvent de l'acné. Les éruptions cutanées sont dues pour Layet aux vapeurs hydro-carburées, l'état anémique à l'oxyde de carbone.

Le sol des villes est infecté par les infiltrations souterraines du gaz d'éclairage. Avec le meilleur système de canalisation, il y a une perte moyenne annuelle de 10 0/0 qui s'élève par kilomètre carré à 186,836 mètres cubes pour Londres et à 250,000 pour Paris. Ce gaz infiltré a également une influence funeste sur les radicelles des arbres.

D'autre part, les seuls travaux de fouilles pour l'installation du gaz donnent lieu à des épidémies de fièvres d'accès, c'est ce qui s'est produit, en particulier, à Rochefort, en 1876.

Parmi les faits d'intoxication par le gaz d'éclairage les plus intéressants sont ceux où le gaz, provenant d'une fuite extérieure souvent éloignée, s'est infiltré de proche en proche dans les couches perméables du sous-sol et a pénétré à travers les murs jusque dans l'habitation.

En pareille circonstance des nausées, de la céphalalgie, des étourdissements, un affaiblissement progressif sont les troubles prémonitoires que l'on éprouve sans qu'il vienne à l'idée qu'ils sont dus à l'inhalation du gaz dont il n'existe aucun tuyau dans l'appartement. Pettenkofer a cité des empoisonnements semblables pris pour des affections typhoïdes. C'est Tourdes qui le premier les a signalés (*R. S. M.* V. 223), Caussé *Annales d'hygiène publ. et de méd. légale* 2e série, XLIV, (1875), p. 353) Cobelli (*R. S. M.* IX, 550) et Blanc (*R. S. M.* XVII, 74) ont publié des observations analogues; Napias en fournit encore une dans la discussion.

Dans tous ces cas, c'est pendant les grands froids de l'hiver que les accidents se sont montrés. Il y a à cela plusieurs raisons. D'abord, en hiver, la tension du gaz dans le réseau distributeur est plus élevée à cause de la consommation plus grande, ce qui favorise les fuites dans le sol; en second lieu, la porosité moins grande de ce sol à la surface, par suite des gelées, ne permet pas au gaz de s'échapper directement de bas en haut vers l'atmosphère; enfin l'air intérieur des appartements, étant toujours chauffé dans cette saison, opère une aspiration qui facilite singulièrement, surtout pour les rez-de-chaussée, l'arrivée du gaz perdu dans les couches voisines du sol extérieur.

Les fuites de gaz au niveau de la rue peuvent se faire par les joints des conduites et même à travers des tuyaux, mais leur cause la plus commune est l'état de vacuité des siphons destinés à absorber l'eau que le gaz entraîne avec lui. Il y a donc lieu de surveiller fréquemment le fonctionnement de ces siphons.

De plus une mesure de prophylaxie qui aurait le double avantage de s'opposer à l'infection du sol et à la pénétration souterraine du gaz dans les demeures, serait que les pierrées de revêtement des conduites fussent, de distance en distance, mises en communication avec l'atmosphère extérieure par des tuyaux de dégagement qui viendraient aboutir, soit dans

le socle des reverbères, soit dans le soubassement des édifices, comme cela est de rigueur à Paris pour les promenades et les voies plantées d'arbres.

L'élément toxique par excellence du gaz d'éclairage est l'oxyde de carbone dont la proportion varie dans les gaz les mieux épurés, de 4,5 à 13 0/0 ; le gaz tiré de la houille en renferme moins que les gaz de bois ou de tourbe.

Devergie et Orfila rapportaient les accidents d'intoxication à l'éthylène du gaz d'éclairage, mais Layet, dans ses expériences, s'est assuré que l'hydrogène bicarboné n'était, comme le protocarboné et comme l'hydrogène lui-même, qu'un gaz irrespirable. Si l'on excepte le propylène qui n'a pas été essayé et qui se trouve en petite quantité dans le gaz d'éclairage, on est en droit d'avancer que l'oxyde de carbone est le seul principe toxique.

Il y a donc lieu de trouver un moyen pratique qui le fasse disparaître de la composition de tout gaz d'éclairage. Layet propose à cet égard les protosels de cuivre, tout en ne se dissimulant pas qu'il s'agit de rendre le procédé d'épuration économique.

Le malaise que l'on éprouve dans les appartements où l'on se sert du gaz d'éclairage doit être attribué à deux causes : 1° à la viciation de l'air par le dégagement des produits de la combustion, dégagement considérable puisqu'un seul bec brûle environ 160 litres de gaz par heure ; 2° à l'énorme quantité de chaleur développée pendant la combustion : 1 kilogramme de gaz fournit en brûlant, lorsque la vapeur d'eau n'est pas condensée, une quantité de chaleur égale à 10269 calories, et donne comme résultats $2^k,057$ d'acide carbonique et $2^k,043$ de vapeur d'eau. En outre, les hydrocarbures du gaz fournissent une grande quantité de carbone.

Pour éviter que la combustion incomplète du gaz d'éclairage donne lieu à un dégagement d'oxyde de carbone, il faut se servir de becs à double courant d'air (becs Bengel, Meunier). Les becs à flamme plate (bec de ville et bec à queue de poisson ou bec de Manchester) ont l'avantage de pouvoir brûler sous des pressions assez faibles et de présenter, pour une même quantité de gaz, une surface éclairante bien plus large, mais ils doivent être proscrits dans les appartements.

Layet repousse l'emploi du chauffage au gaz pour toutes les pièces où l'on se tient d'habitude, parce que les appareils ne brûlent qu'imparfaitement le gaz et déterminent une humidité considérable, surtout lorsque l'air extérieur est froid et humide. J. R.

**Des dangers que peuvent présenter les conduits de fumée établis dans l'épaisseur des murs séparatifs entre deux propriétés, par PALIARD** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, II, p.* 56, *janvier* 1880).

Jusqu'il y a 40 ans, à Paris, les conduits de fumée étaient en briques ou en pigeonnage de plâtre de forte épaisseur ; leurs dimensions intérieures ne pouvaient être moindres de 65 centimètres sur 25. Ces conduits étaient, sauf de rares exceptions, appliqués contre des murs pleins. On pouvait monter dans ces conduits pour les ramoner et pour les visiter.

Depuis, ces conduits ont été remplacés par d'autres, cylindriques, de dimensions très réduites, variant entre 16 et 25 centimètres de dia-

mètre. Ces conduits sont moins dispendieux et surtout occupent moins d'espace.

Enfin, pour ménager encore plus l'espace, depuis peu d'années, on les établit, non seulement dans l'épaisseur des murs de refend entre deux appartements contigus d'une même maison, mais encore dans l'épaisseur des murs mitoyens.

Or, il arrive souvent que ces conduits de fumée se crevassent parce qu'ils sont de capacité insuffisante pour le foyer qu'ils desservent, ou se brisent par suite du tassement de la construction. Ils ne peuvent se visiter de l'intérieur et leurs crevasses sont masquées par des tentures, des parquets, des glaces, etc.

Le danger pour les habitations qu'ils traversent est considérablement aggravé si les foyers correspondants sont ceux d'industries à vapeurs délétères ou même simplement de foyers produisant une chaleur considérable, tels que ceux de boulangers, par exemple.

Ces inconvénients sont à leur maximum quand les conduits de fumée sont placés dans le mur mitoyen qui reste difficilement d'aplomb, placé comme il l'est entre deux constructions dissemblables et poussé de côté et d'autre par des planchers qui ne sont pas de niveau.

A l'instigation de Paliard, le préfet de la Seine a pris un arrêté, réglementant, pour l'avenir, la construction de ces conduits, leur dimension minima et défendant de les placer dans l'épaisseur des murs mitoyens. D'autre part, une ordonnance de police vise le maintien en état constant d'entretien et le ramonage fréquent de ces conduits ; elle oblige, en outre, de placer extérieurement les conduits de fumée desservant des foyers industriels ou, en cas d'impossibilité, de leur donner des dimensions telles, que les locataires des habitations qu'ils traversent ne puissent être incommodés.

Paliard est venu soumettre cette question à la Société de médecine publique, parce que cette nouvelle réglementation est battue en brèche.

La Société adopte à l'unanimité les deux conclusions du rapport :

1° Interdiction d'établir un foyer ou un tuyau de fumée dans l'épaisseur d'un mur mitoyen.

2° Obligation qu'une habitation soit toujours séparée de tout foyer ou tuyau de fumée du voisin, par un mur plein en maçonnerie de 25 centimètres au moins d'épaisseur. J. B.

**Du commerce, des dépôts et du travail des chiffons au point de vue de l'hygiène et de la salubrité publique, par van de VELDE** (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, 1880).

La commission chargée d'étudier cette question, croit inopportune et impraticable toute mesure de prophylaxie, qu'on voudrait appliquer au commerce d'exportation et d'importation des chiffons; elle désire que le gouvernement soit armé d'une loi destinée à garantir la santé publique et contenant l'interdiction facultative de l'entrée et du transit de chiffons provenant de pays ou de localités contaminés; elle demande que le commerce en détail du chiffon soit réglementé. Elle termine en concluant; 1° que rien ne prouve l'existence d'une maladie spéciale aux chiffonniers.

2° que les maladies contagieuses peuvent être transmises par les chiffons; 3° que le travail des chiffons dans les dépôts en grand, dans les fabriques de papier et de carton, peut provoquer certaines affections pulmonaires. H. L.

**Ueber die im Jahre 1878 in Preussen auf Trichinen und Finnen untersuchten Schweine. Nach amtlichen Quellen mitgetheilt (Documents statistiques officiels sur les porcs trouvés atteints de trichinose ou de ladrerie, en Prusse, pendant l'année 1878), par H. EULENBERG** (*Vierteljahrsschrift fuer gerichtliche Medicin und œffentliches Sanitaetswesen, nouvelle série, XXXII, p. 126, janvier* 1880).

En 1878, 2,525,105 porcs ont été examinés par 16,251 inspecteurs des viandes, en Prusse; 1,222 de ces animaux étaient trichinés et 6,165 ladres. La ville de Brandenbourg décerne des primes aux inspecteurs qui découvrent des trichines dans la viande. A Berlin, la présidence de police a eu connaissance de 15 épidémies trichineuses sévissant sur 102 personnes dont 8 ont succombé.

La ville de Pleschen (Posen) a fait exécuter à ses frais une destruction générale des rats.

Dans le district de Merseburg, où l'examen microscopique est toujours fort défectueux, un seul village a compté 30 cas de trichinose; la moitié des malades sont morts, et parmi eux, l'inspecteur dont la négligence a été la cause des accidents.

Un ivrogne a guéri facilement d'une infection assez grave; le même fait avait déjà été noté en 1877.

Jusqu'ici on n'a pas trouvé de trichines vivantes dans les préparations de viandes américaines. Comme ces préparations ont souvent une consistance cornée, il faut, préalablement à l'examen, les amollir dans l'eau distillée.

En août 1878, 12 cas de trichinose ayant été signalés parmi des habitants du district de Cologne, une ordonnance de police a établi l'inspection microscopique obligatoire (*R. S. M.*, XII, 142 et XV, 135). J. B.

**Remarques pratiques au sujet d'une série d'inoculations de horse-pox, par VIEUSSE** (*Gazette hebdomadaire, n°* 33, 1880).

Encouragé par les heureux résultats obetnus par Pingard (Voy. *R. S. M.*, t. XIV, p. 497), l'auteur a pratiqué une série de vaccinations avec le virus recueilli chez un jeune cheval gris, de cinq ans, atteint de horse-pox et dans un état de santé habituelle qui ne laissait rien à désirer. Les conclusions qu'il tire des faits qu'il a observés sont absolument conformes à celles émises par Pingard, mais il peut être utile d'enregistrer les résultats qu'il a obtenus. Sur 50 inoculations faites avec le horse-pox, l'auteur compte 19 succès, ce qui donne 38 0/0 de succès. Il s'agit, dans tous les cas, de soldats dont 43 avaient été revaccinés avec ou sans succès depuis leur arrivée au corps; en faisant le dépouillement des résultats obtenus avec du vaccin humain et avec le horse-pox, on trouve que sur les 19 succès donnés par ce dernier virus, 8 ont été observés

chez des hommes revaccinés également avec succès dans les trois dernières années par le vaccin humain; 9 chez des hommes revaccinés dans les mêmes conditions sans résultat, 2 enfin sur des hommes qui n'avaient pas été revaccinés depuis leur enfance.

L'auteur conclut que le horse-pox a une action autrement puissante que le cow-pox et que le virus humain, et, à ce titre, c'est celui du cheval qui doit avoir la préférence, à condition, toutefois, qu'on ne néglige aucune des précautions indiquées par Pingard. P. MERKLEN.

**I. — Les femmes qui fument, par E. DECAISNE. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, 22 octobre 1879** (*Revue d'hyg. et de pol. sanit. I*, 914 *nov.* 1879).

**II. — Discussion sur le travail précédent. Influence du tabac sur les ouvrières cigarières: DELAUNAY, BROUARDEL, THÉVENOT, E.-R. PERRIN, BOULEY, LABORDE, GOYARD. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, 24 décembre 1879 et 25 février 1880** (*Même journal, II*, 35 *et* 216, *janvier et mars* 1880).

I.— En 1864, dans deux notes lues à l'Institut ou à l'Académie de médecine, l'auteur signalait les intermittences du pouls et des battements cardiaques dues au tabac à fumer.

Depuis 1865, il a observé 43 femmes qui fumaient ou qui séjournaient dans une atmosphère pleine de fumée de tabac. Sur 8 d'entre elles, dont il donne les observations, il a noté, comme antérieuremement chez les hommes et les enfants, des intermittences du cœur très marquées.

II. — Delaunay, Thévenot et Napias, Goyard ont fait isolément des enquêtes touchant la santé des ouvrières des manufactures de tabac du Gros-Caillou et de Bercy. En réunissant leurs résultats à ceux d'observateurs antérieurs, il semble qu'on puisse en tirer les conclusions suivantes :

Tout d'abord, il faut noter que les ateliers de l'Etat sont aménagés hygiéniquement et que seules les ouvrières exposées inévitablement, par la nature de leur travail, aux émanations du tabac, paraissent en ressentir les effets, tandis que leurs compagnes employées à d'autres opérations ne présentent rien de spécial dans leur santé. Enfin, il est bon de rappeler que le métier d'ouvrière en tabac est pour les femmes assez rémunérateur, d'autant mieux qu'il n'est pas sujet au chômage.

Les ouvrières de ces manufactures sont sujettes aux fausses couches répétées et ont des grossesses souvent difficiles; c'est là presque le seul genre d'accidents encore un peu sujet à caution. Leur urine, leur liquide amniotique, leur lait ont une odeur vireuse.

Leurs enfants ont le teint terreux, les membres grêles, ils sont chétifs et difficiles à élever; après avoir tété le lait maternel, ils sont volontiers pris de coliques et de mouvements convulsifs, leurs selles sont vert de gris. La mortalité au-dessous d'un an est considérable parmi ces enfants, surtout parmi ceux allaités par les mères; ils succombent le plus souvent du 2e au 4e mois, le plus souvent par des accidents convulsifs.

Le lait de la mère est peu abondant et très clair. J. B.

**Die Untersuchung der Frauenmilch fuer die Beduerfnisse der aerztlichen Praxis (L'examen du lait de femme pour les besoins de la pratique), par CONRAD.** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, p.* 177, 1880).

Voici les résultats des expériences de l'auteur :

1. Le lactodensimètre de Quévenne et Bouchardat fournit des renseignements utiles sur la densité du lait, mais les conclusions qu'on en tirerait relativement à la proportion des matières grasses, seraient entachées de nombreuses causes d'erreur.

Sur 136 échantillons de lait de femme, Conrad a obtenu, comme poids spécifique moyen, le chiffre de 1,031. Toujours la réaction en était alcaline.

2. Le crémomètre de Bouchardat et Quévenne n'offre pas de résultats certains.

3 et 4. Les épreuves optiques de Donné et de Vogel, fondées sur un principe commun, ne donnent pas non plus des indications suffisamment exactes.

5. L'examen microscopique, préconisé par Donné, Devergie, Fleischmann, Bouchut et basé sur la numération des globules laiteux est également insuffisant. Toutefois, il ne doit jamais être négligé, car il est indispensable pour faire connaître la dimension des globules, le mélange accidentel d'éléments étrangers, sang, pus, etc.

6. Le lactobutyromètre de Marchand est l'instrument préféré par Conrad qui en a fait construire un de petit module. A l'aide de cet appareil, Conrad a retrouvé 92,2 0/0 des matières grasses constatées par l'analyse chimique. J. B.

**Fuchsine dans du pain, par BRUN (de Genève)** (*Schweizerische Wochenschrift für Pharmacie, n°* 3, 1880, *et Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte, p.* 94, 1er *février* 1880).

Ce fait présente une grande analogie sinon une complète similitude avec celui d'Herbelin et Bobierre (*R. S. M.*, XVI, 121).

Brun avait été chargé d'examiner du pain suspect d'être falsifié, à cause de la présence dans la mie de taches de calibres divers et de teinte jaune rouge violette ou même rose vif.

Une partie de ces taches étaient formées par le champignon nauséabond (oïdium aurantiacum) qui pullule dans les recoins humides des pétrins et qui résiste à une température de 120° centigrades.

Le reste des taches tenait à la présence accidentelle de fuchsine provenant elle-même des sacs de farine. Le tissu de ces sacs présentait, en effet, de larges bandes rouges dont les filaments étaient identiques à ceux trouvés au centre des taches rouges du pain ; il s'agissait d'un mélange de fibres d'ortie et de chanvre coloriées avec de la fuchsine. J. B.

**Das Tonnensystem als Mittel zur Reinhaltung des Bodens, der Luft und der Flusse (Le système de vidanges par fosses mobiles en usage à Heidelberg), par K. MITTERMAIER** (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit. nouv. série, XXXII, p.* 108, *janvier* 1880).

C'est grâce aux efforts de la Société des sciences naturelles et médicales que le système de vidanges par des tonnes a commencé à être introduit à Heidelberg en 1869. Accepté d'abord librement par un certain nombre de propriétaires, il est devenu, depuis le 24 mars 1876, obligatoire dans toutes les constructions nouvelles et dans les maisons auxquelles on fait subir d'importantes réparations. A la fin de 1879, il était appliqué à 250 bâtiments comprenant une population de plus de 4,000 âmes, c'est-à-dire à environ un cinquième des habitants. Parmi les édifices où il fonctionne, on peut citer : l'hôtel-de-ville, la résidence du bailli, la caserne de la landwehr, la prison, les dépôts de mendicité, la gare du Main-Neckar, le théâtre, l'université, le laboratoire de physiologie, l'amphithéâtre d'anatomie, le bâtiment de la gymnastique, l'orphelinat, l'école enfantine, le jardin d'enfants et, en outre, 3 grandes écoles.

Les chiffres suivants paraissent propres à montrer les avantages hygiéniques du système de vidanges nouvellement introduit à Heidelberg : dans la période décennale comprise entre 1869 et 1878, des cas de fièvre typhoïde se sont présentés en moyenne dans 8 pour 100 et 3 dixièmes des maisons qui déversent leurs déjections dans les égouts ou qui ont encore des fosses fixes, tandis qu'on n'en a observé que dans 1 pour 100 et 1 dixième de celles pourvues de tonnes : l'état sanitaire de celles-ci est donc à cet égard 8 fois plus favorable.

Les tonnes, en tôle ou en bois, sont cylindriques, hautes de 80 centimètres; leur diamètre n'est que de 46 centimètres, de façon à pouvoir être placées même dans des localités peu spacieuses. Leur capacité est de 105 litres ; pleines, leur poids est de 125 kilogrammes. Le bord de leur couvercle présente un orifice dans lequel vient s'engager le siphon qui termine le tuyau de chute des latrines. En outre, elles sont munies d'un tube de trop-plein qui déverse son contenu dans un seau.

Les tuyaux de chute, de préférence en fonte, d'un calibre minimum de 21 centimètres, sont verticaux; le branchement de chaque cabinet vient s'aboucher dedans, sous un angle aigu ne dépassant pas 30 degrés et en formant un éperon saillant pour faciliter la descente des matières.

La ventilation du tuyau de chute est assurée, soit par son prolongement au-dessus du toit, soit, dans les nouvelles constructions, par un conduit spécial qui, parti de l'extrémité inférieure du tuyau de chute, va déboucher au-dessus du toit, en longeant dans son trajet la cheminée des cuisines.

Les tonnes sont installées à l'étage inférieur, dans une niche particulière, ou simplement dans l'allée de la maison ; dans les bâtiments anciens, elles occupent parfois l'emplacement de la fosse d'aisance ou la cave. Les maisons très peuplées sont pourvues de deux tonnes accouplées par le tube de trop-plein; les hôpitaux et écoles ont des tonnes

semblables, mais montées sur roues ; enfin les agriculteurs ont à leur disposition des tonnes-hottes.

En moyenne, les tonnes sont renouvelées trois fois par semaine. Les tonnes pleines sont portées par deux ouvriers sur une voiture basse, qui les emmène dans un dépotoir situé à un quart de lieue de la ville. Là, des poulies les montent à l'étage supérieur d'un hangar, tandis qu'au dessous sont disposés les tonneaux des cultivateurs dans lesquels on les vide ; puis on les lave avec un jet d'eau. L'eau de lavage se rend aux tas de compost formés des débris culinaires, des balayures et du fumier d'écurie.

L'enlèvement des immondices est effectué, comme le service des vidanges, par la Société des propriétaires de fosses mobiles, fondée non dans un but mercantile, mais dans l'intérêt de la santé publique. Les sociétaires paient 25 centimes pour chaque vidange d'une tonne, et 37 centimes 1/2 pour celle de deux tonnes accouplées, soit environ une dépense annuelle de 3 fr. 15 c. par locataire, à laquelle il faut ajouter 37 centimes 1/2 pour réparation et entretien des tonnes.

Les frais d'exploitation se trouvent ainsi couverts par ces redevances, que viennent grossir celles payées pour l'enlèvement des immondices et les produits de la vente du contenu des tonnes et du compost.

Le service de l'amortissement et des intérêts du capital de premier établissement est assuré par une subvention municipale de 1,875 francs, soit de 50 centimes par intéressé.

Enfin les dépenses nécessaires à l'introduction du système se montent, pour chaque propriétaire, à 130 ou 200 francs, suivant qu'il choisit des tonnes en bois sans siphon ou, au contraire, des tonnes en tôle avec siphon. J. B.

---

# PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

## § 1. — *Localisations cérébrales corticales.* (Partie physiologique.)

I. — **Sul significato della eccitazione elettrica della zona motrice corticale, par BIANCHI** (*Naples*, 1880).

II. — **Disposition anatomique et valeur de la prétendue zone motrice. Sur l'excitabilité mécanique de l'écorce cérébrale, par COUTY** (*Soc. biol.*, 24 *janvier. Gaz. méd. de Paris*, n° 10, 1880).

III. — **Localisations cérébrales, par SCHIFF** (*Congrès de Genève*, 1878, *séance du* 10 *septembre*).

IV. — **Recherches expérimentales et cliniques sur l'anesthésie produite par lésion des circonvolutions cérébrales. Notes de R. TRIPIER** (*Comptes rendus*

*de l'Académie des sciences*, 19 *janv.* 1880. — **De l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales, par le même** (*Revue mens. de méd. et de chir.*, *n*os 1-2, 1880).

V. — **Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau, par Gilbert BALLET** (*Thèse de Paris*, 1881).

VI. — **Contribuzione sulla artropatie subacute, etc. (Contributions aux arthropathies subaiguës consécutives à une lésion du cerveau, zone trophique cérébro-corticale, par Luigi M. PETRONE** (*Lo sperimentale*, *p.* 449, 561, *nov. et déc.* 1880).

VII. — **Contribution à l'étude des températures périphériques et particulièrement des températures dites cérébrales dans les cas de paralysies d'origine encéphalique, par H. BLAISE** (*Thèse de Montpellier*, 1880).

Nous n'avons pas à relever, au point de vue expérimental, un grand nombre de travaux relatifs aux localisations de la zone motrice corticale du cerveau, car depuis 1879, la question est restée à peu près telle qu'elle avait été posée par les physiologistes. Rappelons qu'à cette date les expérimentateurs se rangeaient en deux camps : ceux qui à l'exemple de Ferrier, Vulpian, Charcot, admettaient l'existence des centres corticaux, et ceux qui la niaient, tels que Brown-Séquard, Lussana et Lemoyne.

Aujourd'hui, l'accord paraît s'être fait parmi la majorité des observateurs, et tous les médecins, sinon tous les physiologistes, sont unanimes à reconnaître la réalité des troubles moteurs dépendant de lésions corticales des hémisphères. Pourtant, même en partant de la réalité des faits cliniques on peut toujours se demander s'il y a des centres moteurs corticaux, ou si l'excitation de l'écorce n'agit pas en stimulant les ganglions centraux du cerveau, couches optiques et corps striés. Telle était, on s'en souvient, la manière de voir qui paraissait à M. Vulpian la plus rationnelle.

I. — Le travail de M. Bianchi conduit à des conclusions quelque peu différentes des précédentes. D'après cet auteur, il existe dans l'écorce cérébrale des éléments excito-moteurs capables d'être excités au moyen de l'électricité. Ces éléments se trouvent disséminés dans toute la substance grise corticale, mais ce n'est que dans la zone motrice que se trouvent groupés les véritables centres corticaux, les seuls que l'expérimentation ait pu découvrir. Ces centres psycho-moteurs sont distincts des centres de mouvements réflexes cérébraux, et des centres de mouvements automatiques. Il n'est prouvé en aucune manière que la fonction dévolue aux centres moteurs volontaires puisse être remplie par d'autres organes cérébraux; cela semble au contraire improbable. C'est aussi un problème de savoir si ces centres sont constitués seulement d'éléments moteurs, et reçoivent les excitations d'autres éléments dans lesquels se produisent l'idée du mouvement et la détermination volontaire, ou s'ils possèdent eux-mêmes la faculté de développer la force excito-motrice. Le faisceau de fibres qui en dérive passe dans les deux tiers antérieurs de la capsule interne; et une lésion de celle-ci produit une hémiplégie probablement identique à celle que l'on

produit chez les animaux par la destruction de la zone motrice corticale. Il semble prouvé que le cervelet ne se retrouve pas sur la voie parcourue par l'excitation électrique appliquée sur la zone motrice et n'intervient pas pour produire les phénomènes des mouvements dont elle est le point de départ. F. BALZER.

Ainsi, d'après Bianchi, la localisation des centres corticaux encéphaliques ne serait que relative, et toute la surface des hémisphères renfermerait des éléments moteurs disséminés, qui seraient seulement plus condensés au niveau de la région fronto-pariétale. C'est, comme on le voit, une conception un peu analogue au réseau excito-moteur périphérique de Brown Séquard, et qui ne concorde guère avec la précision des expériences de Ferrier.

II. — Les faits expérimentaux observés par Couty tendraient également à ne faire accepter qu'avec une certaine réserve l'existence de la zone motrice considérée comme ayant une délimitation absolument précise. En expérimentant sur des chiens et sur des singes, M. Couty a vu que l'étendue de la zone motrice délimitée avec le courant du chariot de Dubois-Reymond était extrêmement variable.

Si au lieu de comparer les différents examens de début des expériences sur plusieurs sujets, on compare les effets d'électrisations successives pratiquées sur un même cerveau, on voit généralement la zone motrice, quelle que soit son aire primitive, se rétrécir peu à peu, et devenir enfin nulle avant ou quelquefois peu après la mort. Dans certaines conditions plus rares, on observe le phénomène inverse de multiplication et d'extension des points désignés sous le nom de centres moteurs.

Le nombre et la valeur des points excitables, étudiés isolément sont excessivement variables. Sur les animaux mis en expérience par M. Couty, jamais il n'a été possible de constater l'existence simultanée de tous les centres décrits par les auteurs : quelquefois il en manquait, un, deux ou même plusieurs de ceux qui sont regardés comme les plus importants.

Enfin la disposition des points moteurs constatés surtout chez le singe. a été variable suivant les divers individus et chez un même individu, une région déterminée pouvait être, au cours de la même expérience, e centre de mouvements produits dans des points très divers.

Ces résultats sont bien différents de ceux obtenus dans ces derniers temps ; aussi M. Couty, afin qu'il soit possible de les vérifier dans les mêmes conditions d'expérimentation, dit qu'il a opéré avec des courants plus faibles que ceux employés par Ferrier, et sur des animaux légèrement anesthesiés ou même entièrement normaux, et qu'il a suivi le plus souvent l'animal jusqu'au moment de la mort.

Une des raisons qui avaient fait nier à Lussana et à Lemoyne l'existence des centres corticaux était l'impossibilité de provoquer des phénomènes moteurs au moyen d'excitations localisées mécaniques. M. Couty a repris cette question, et montré que la substance cérébrale est quelquefois excitable mécaniquement, ce qui fait tomber l'objection des auteurs précités.

Dans ces expériences, l'irritabilité mécanique a semblé dépendre de l'état d'excitabilité électrique : ou plus exactement ces deux ordres d'excitants peuvent être regardés comme offrant à des divers degrés les mêmes conditions d'action.

Il ne suffit pas toujours que le cerveau soit très excitable pour qu'il soit possible de constater l'irritabilité mécanique : il faut encore se servir d'un excitant approprié.

L'inflammation au début rapproche à ce point de vue la région corticale des pédoncules cérébraux, des faisceaux blancs médullaires, des nerfs périphériques qui sont, on le sait très irritables mécaniquement. Malheureusement, ces conditions physiologiques favorables, une fois déterminées, ne persistent pas longtemps, et ainsi que cela a été constaté pour les inflammations vulgaires suivies de ramollissement, le cerveau ne tarde pas à perdre son excitabilité électrique.

On pourrait donc admettre, que le tissu cortical se comporte comme d'autres tissus, le tissu fibreux par exemple, dont la sensibilité ne devient décelable que dans certaines conditions d'inflammation et d'hyperexcitabilité. A. MOSSÉ.

En somme, ce qui ressort de ces débats contradictoires, c'est que la réalité des centres corticaux moteurs est bien mieux démontrée par la clinique que par l'expérimentation; vérité que M. Charcot a toujours répétée, et qu'il ne faut pas se lasser de redire. Les conditions expérimentales sont si difficiles à réaliser, le traumatisme auquel on soumet les animaux est forcément si considérable, que les conclusions des expériences en sont nécessairement obscurcies. A en croire les physiologistes, l'existence de centres moteurs corticaux ne serait même pas démontrée : or les exemples multipliés que fournit la clinique ne permettent pas d'accepter cette réserve; et si les travaux que nous venons d'analyser paraissent opposés à la doctrine, par contre les faits d'observation sur les malades en fournissent journellement la démonstration la plus nette.

Existe-t-il des centres sensitifs périphériques? Cette question, que nous soulevions incidemment en 1879, était alors loin d'être résolue. Il existait bien des expériences de Ferrier qui paraissaient démontrer l'existence des cinq centres sensitifs correspondant aux sensibilités tactile, gustative, à l'odorat, à l'ouïe et à la vue, mais les faits cliniques ne répondaient pas à l'expérimentation, et rien n'autorisait à faire supposer que l'hémianesthésie pût être la conséquence d'une lésion corticale comme l'hémiplégie motrice.

Depuis Ferrier, Munk a essayé de préciser davantage la localisation expérimentale des centres sensitifs. Bien que la revue ait analysé en détail son premier mémoire (*R. S. M.*, t. XI, p. 33, 1877) nous croyons devoir résumer en quelques mots les communications subséquentes de cet auteur. — (*Verhandl der phys. Gesellsch. zu Berlin* 1878 *et* 1880 *juin et juillet.*)

D'après Munk, ce serait dans le lobe occipital que serait le point où se réfléchiraient les impressions visuelles : en extirpant ce point, on rend l'animal « psychiquement » aveugle ; si un seul hémisphère a été lésé, la cécité n'existe que pour l'œil du côté opposé. Chez le singe, au lieu de la cécité croisée, on déterminerait seulement de l'hémiopie. Dans les récentes expériences de 1880, les résultats expérimentaux annoncés par l'auteur seraient encore plus précis. En extirpant la moitié *droite* de la *sphère visuelle* (c'est ainsi qu'il appelle la région des circonvolutions occipitales en rapport avec la fonction oculaire), on provoquerait l'hémiopie de la moitié latérale (temporale) de l'œil *gauche :* en extirpant la moitié

gauche de la sphère visuelle gauche, on provoque l'hémiopie nasale de l'œil droit. Donc la sphère visuelle droite correspondrait à la moitié droite de la rétine, la sphère visuelle gauche à la moitié gauche.

Une expérience du même genre faite sur le gyrus de l'hippocampe produisit l'anosmie chez un singe. Ce serait, pour Munk, le centre olfactif.

Quant à la sensibilité générale, Munk la localise au niveau même de la zone motrice corticale. Il admet que les zones sensitives sont superposables aux zones motrices, et qu'il y a un centre de sensibilité spéciale pour la face, un pour les membres supérieurs, un pour les membres inférieurs, étagés le long des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, tout comme il existe des centres moteurs étagés dans les mêmes régions.

Rappelons également les expériences de Luciani et de Tamburini sur la même question (Voir *R. S. M*, *XV*, p. 18, 1880), pour montrer combien sont encore obscures les données physiologiques. Pour ces auteurs, le centre visuel du chien, au lieu d'être localisé à la région occipitale, comme le veut Munk, s'étendrait sur une longue zone commençant à la 2e circonvolution externe de la région frontale et aboutissant à la région occipitale. En détruisant cette zone, on provoque une cécité complète de l'œil opposé au lieu d'une hémiopie, ce qui tend à faire supposer un entrecroisement complet des fibres du nerf optique chez le chien, au lieu d'une semi-décussation chez le singe.

Le centre auditif paraît siéger, chez le chien, immédiatement en dehors de la zone visuelle, au niveau des circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieure et moyenne.

Citons enfin, pour compléter ce qui a trait aux localisations des centres sensitifs corticaux, l'opinion actuelle de David Ferrier sur la question, telle qu'elle ressort d'une lettre écrite récemment au Dr Gille et reproduite dans la thèse de M. Ballet (p. 89).

D'après Ferrier, la destruction d'un gyrus angulaire cause une amaurose croisée de courte durée; la destruction des deux gyri angulaires une cécité complète, *mais temporaire*. Si l'on détruit un seul gyrus et que l'animal survive, la destruction ultérieure du second gyrus n'amène aucun trouble, ce qui prouve que la zone visuelle est assez étendue et qu'il peut se faire des suppléances sensorielles comme des suppléances motrices. La zone visuelle comprend, en effet, les gyri angulaires et les lobes occipitaux; les premiers paraissent plus immédiatement affectés à la fonction oculaire, car on peut détruire un lobe occipital sans amener d'amaurose, tandis que la destruction du gyrus donne lieu à de l'amblyopie croisée temporaire.

La conclusion de ces expériences complexes serait la suivante, encore hypothétique, mais assez vraisemblable : les yeux auraient un double rapport avec les centres visuels : 1° monoculaire entre l'œil opposé et le gyrus angulaire; 2° binoculaire entre le lobe occipital et le côté correspondant des deux yeux. Ces rapports sont absolument intimes, de sorte que pour réaliser l'hémiopie complète, il faut supprimer à la fois les fibres émanant du gyrus et du lobe occipital, c'est-à-dire supprimer les circonvolutions de ces deux régions qui, fonctionnellement, se suppléent l'une l'autre.

H. R.

III. — Si les divergences des physiologistes sont manifestes pour la détermination des centres sensoriels corticaux, elles ne sont pas moindres pour la détermination des centres affectés à la sensibilité générale.

Nous avons dit déjà que Ferrier suppose les centres sensitifs de l'écorce disséminés dans la région occipitale et au voisinage de l'hippocampe, tandis que Munk les superpose aux centres moteurs. Schiff va encore plus loin que Munk dans ce sens. Pour lui, les troubles paralytiques consécutifs aux destructions des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes ne seraient dus qu'à une suppression de la sensibilité tactile. Dans sa communication faite sur ce sujet au congrès de Genève (*Comptes rendus du congrès de Genève*, séance du 10 septembre 1878) il dit expressément que l'extirpation des centres prétendus moteurs provoque non pas des paralysies, mais de l'ataxie dans les mouvements, par le fait de l'abolition de la sensibilité tactile; par suite, que ces soi-disant centres de mouvement ne sont que des centres sensitifs.

IV. — M. Tripier ne va pas aussi loin, et il ne nie pas, comme Schiff, la motricité des circonvolutions fronto-pariétales; mais il se rapproche de cet auteur en leur attribuant des propriétés sensitives. Dans sa note à l'Académie des sciences, et surtout dans son mémoire de la *Revue mensuelle*, il montre que l'ablation du gyrus sygmoïde, chez le chien, donne lieu à des phénomènes parétiques du côté opposé, mais que cette lésion produit également des troubles de la sensibilité identiques chez les animaux et chez l'homme. Ces troubles consistent seulement dans la perte de la sensation de contact et de la notion de position des parties affectées. En résumé, les zones motrices sont en même temps des zones sensitives, et il n'y a pas de paralysie corticale sans anesthésie concomitante. H. R.

V. — M. Ballet, dans un remarquable travail, a cherché à résoudre la question des centres sensitifs corticaux au double point de vue de l'anatomie et de la clinique, et pour cela il a repris de fond en comble l'histoire du faisceau sensitif cérébral. Nous nous bornons à transcrire ses conclusions anatomiques, nous réservant de donner quelques développements à ses déductions cliniques.

Le faisceau sensitif pénètre dans l'hémisphère par le segment postérieur de la capsule interne, dont il occupe le tiers postérieur, et se renforce de fibres émanées de la couche optique et des corps genouillés. Les fibres sensitives se rendent : les unes par un trajet à peu près direct à l'écorce (circonvolutions frontale et pariétale ascendantes); les autres, bien plus nombreuses, se recourbent en arrière et se dirigent horizontalement vers la pointe du lobe occipital, en irradiant vers les circonvolutions postérieures du cerveau (région temporo-sphénoïdale, pariétale et occipitale).

Les lésions destructives de la partie postérieure de la capsule interne, comprenant ce que M. Charcot appelle le carrefour sensitif, sont bien connues : c'est l'hémianesthésie complète, sensitive et sensorielle.

Il existe cependant une variété d'hémianesthésie complète pour la sensibilité générale, mais accompagnée de la conservation des sens spéciaux, qui correspond à une destruction incomplète du faisceau sensitif. Les lésions occupent alors presque toujours le noyau lenticulaire du corps strié et n'empiètent que sur la région le plus externe du faisceau sensitif. Cette localisation intéressante, dont M. Ballet rapporte plusieurs

exemples cliniques, permet de supposer que les fibres sensorielles occupent la partie la plus interne du faisceau sensitif au niveau de la capsule et s'accolent aux radiations optiques.

Au sortir du carrefour, les fibres des différentes sensibilités perdent leur indépendance, se mélangent les unes aux autres et vont se rendre à un vaste territoire cortical préposé à la sensibilité. Dans ce territoire on ne peut pas nettement circonscrire des centres sensitifs distincts, car chaque circonvolution peut être détruite isolément sans qu'il s'ensuive des troubles de la sensibilité ; mais s'il n'y a pas de centres sensitifs, il y a une zone sensitive: c'est ce que démontre péremptoirement la clinique.

Passant en revue les diverses régions de l'encéphale, M. Ballet montre, ce que l'on savait déjà, que les circonvolutions frontales ne donnent lieu, par leurs lésions, ni à des troubles sensitifs, ni à des troubles moteurs.

Pour la région fronto-pariétale, les troubles de la motilité sont bien connus; mais il s'agit de savoir si, comme le dit Schiff, ils sont toujours consécutifs aux troubles sensitifs, ou simplement associés à l'anesthésie, comme le pense Tripier. Or de l'exposé d'une série d'observations il ressort :

1° Que des lésions de la zone fronto-pariétale peuvent provoquer des paralysies motrices profondes et définitives sans qu'à aucune période la sensibilité ait été atteinte : c'est le cas le plus fréquent peut-être ;

2° Que les troubles paralytiques peuvent s'accompagner parfois d'un certain degré d'anesthésie ordinairement peu prononcée et presque toujours passagère. On peut donc en conclure que la région corticale motrice renferme également quelques îlots sensitifs, mais en petit nombre.

Pour les régions pariétale et occipitale, la démonstration est encore plus péremptoire. Nombre des faits, dont la plupart ont été signalés dans la *Revue*, prouvent que des lésions énormes peuvent détruire les circonvolutions de ces régions encéphaliques sans donner lieu à aucune altération sensitive ou sensorielle. Au point de vue clinique, on peut donc affirmer qu'il n'existe pas, chez l'homme, de centres sensitifs dans le sens que Ferrier attache à ce mot. La destruction de la zone fronto-pariétale entraîne la perte du mouvement : il y a donc là un centre moteur ; rien de pareil ne s'observe pour la sensibilité.

Est-ce à dire que l'écorce cérébrale ne joue aucun rôle dans les manifestations sensitives ou sensorielles? Evidemment non. D'après M. Ballet, qui s'inspire des idées de M. Charcot, la zone sensitive corticale existe, elle comprend toute l'étendue de la région pariétale, temporale, sphénoïdale et occipitale, tout ce qui, en un mot, est situé en arrière du pied des circonvolutions frontales; on voit que la zone motrice s'y trouve incluse, nous avons dit dans quelle mesure.

En raison de la grande étendue de la zone sensitive, on comprend que la suppléance fonctionnelle soit toujours possible, et qu'on ne connaisse pas encore de lésion corticale qui donne lieu à une hémianesthésie sensitive et sensorielle.

Pourtant il est vraisemblable que l'hémianesthésie des hystériques est un trouble fonctionnel, nous ne dirons pas une lésion, d'origine corticale. M. Ballet se fonde, pour admettre cette interprétation, sur une expérience de Regnard, qui consiste à faire passer rapidement devant l'œil

achromatopsique d'une hystérique deux couleurs complémentaires dont la malade ne percevait qu'une seule. Malgré cela les deux couleurs reproduisent la sensation du blanc, ce qui semble impliquer que la rétine est saine et que c'est la faculté cérébrale de la perception des couleurs qui est altérée. D'autre part, en étudiant les malades hypnotisés, on arrive à produire l'anesthésie sensitive ou sensorielle en fatiguant la sensibilité générale ou spéciale. Il est donc rationnel de supposer que l'hémianesthésie des hystériques est le résultat d'une fatigue des régions corticales sensitives, considérées dans leur ensemble. H. R.

VI. — L'étude des centres sensitifs corticaux nous conduit à étudier le rôle que joue l'écorce encéphalique dans les troubles nutritifs ; en d'autres termes, existe-t-il des zones trophiques cérébro-corticales? Luigi Petrone vient d'étudier la question. Il croit avoir démontré le premier, à l'aide d'observations cliniques, l'existence d'un centre nutritif dans le lobe temporal. Là se trouverait une région dont l'altération produirait la dystrophie.

L'auteur ne nie pas pour cela l'existence d'autres points semblables, ni l'influence du reste du cerveau sur les actes nutritifs des tissus périphériques ; il existe, en effet, dans la littérature médicale des faits cliniques démontrant le pouvoir trophique de la substance du centre ovale, du corps strié et du thalamus opticus, du pédoncule cérébral, du pont de Varole et du cervelet. Reste à démontrer lesquelles de ces parties sont des centres trophiques, et lesquelles ne sont que des fibres de conductibilité trophique.

On ne peut encore se prononcer sur la nature de ces centres ni de ses fibres trophiques, Petrone pense que ce système est constitué de centres et de fibres *sui generis*, agissant d'une manière spéciale, indépendante et différente de celle des vaso-moteurs.

Les lésions trophiques constatées sont les suivantes :

Des synovites articulaires paralytiques précoces (il n'est pas question dans ce travail des arthrites tardives des hémiplégiques), caractérisées par une forme subaiguë, avec des végétations, multiplication des noyaux et fibrilles qui constituent la séreuse articulaire, augmentation de nombre et de volume des vaisseaux capillaires de la région, et d'ordinaire sans hypersécrétion (faits de Charcot). Dans les cas intenses, il se forme dans la cavité articulaire une exsudation séro-fibrineuse, contenant une certaine proportion de leucocytes. Les cartilages diarthrodiaux et les parties ligamenteuses n'ont présenté aucune lésion appréciable. Par contre, les gaines synoviales tendineuses au voisinage des articulations malades, semblent quelquefois prendre part au processus inflammatoire ; on trouve fréquemment de la névrite hypertrophique, plus rarement l'atrophie des fibres musculaires avec hypertrophie des noyaux du sarcolemme. Les altérations de décubitus paraissent ne jamais manquer.

La symptomatologie de ces arthrites varie avec l'intensité des accidents : douleurs articulaires, tuméfaction, rougeur, chaleur, etc.

L'arthrite paraît être liée plus fréquemment au ramollissement qu'à l'hémorrhagie et aux tumeurs cérébrales, mais ce rapport n'a rien de précis. Une fois que l'affection est développée, elle peut rester permanente pendant plusieurs mois, ou subir une série indéfinie d'exacerba-

tions et de rémissions, sans l'intervention de causes externes appréciables.

L'influence de ces synovites sur les altérations de décubitus et sur les conditions organiques graves où se trouve le malade paraît plutôt défavorable.

Le traitement ne peut être que symptomatique. L.-H. PETIT.

VII. — A côté des troubles trophiques se placent les désordres vasomoteurs imputables à une lésion de l'écorce. Le travail fort complet de M. Blaise, sur les températures périphériques dans le cours des paralysies d'origine encéphalique, contribue à jeter quelque jour sur cette question.

Ce travail se divise en trois parties : 1° Températures dites cérébrales; 2° températures des aisselles et des membres; 3° faits cliniques et tracés thermométriques.

Tout d'abord, une sorte de préambule est consacré à l'étude historique et critique des températures cérébrales physiologiques (Voir *R. S. M.*, XVII, 53, etc.).

L'auteur a cherché à son tour à se rendre compte du chiffre qui pourrait être pris comme moyenne physiologique des températures cérébrales. Les recherches ont porté sur six personnes d'âge et de sexe variable. Elles lui ont fourni les résultats suivants, qui se rapprochent très sensiblement de ceux de Maragliano et Soppilli (*R. S. M.*, XIV, 628).

| | GAUCHE. | DROITE. | MOYENNE. |
|---|---|---|---|
| Région frontale..... | 36°,21 | 36°,18 | 36°,19 |
| — temporale... | 36°,13 | 36°,09 | 36°,11 |
| — occipitale ... | 35°,98 | 35°,97 | 35°,975 |

De tout ce qui a été fait jusqu'à ce jour sur ce sujet, Blaise croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° Il est fort douteux que des thermomètres appliqués sur les téguments du crâne traduisent fidèlement les oscillations de la température du cerveau ; 2° l'expression *thermométrie péricrânienne* est préférable à celle de *thermométrie cérébrale*, que l'usage a consacrée ; 3° la thermométrie cérébrale paraît peu susceptible d'application utile à l'étude des localisations ; 4° les limites extrêmes qu'on peut assigner aux températures dites cérébrales à l'état normal sont 37° et 34°,5 : ordinairement la température va en décroissant du front à l'occiput, mais cette règle n'est pas constante ; 6° les régions symétriques présentent entre elles des différences minimes qui ne dépassent pas habituellement 0°,3, même sous l'influence des émotions violentes ou des efforts intellectuels prolongés ; 7° généralement l'avantage a lieu en faveur du côté gauche ; le contraire existe cependant, surtout à la région frontale.

B) *Températures cérébrales morbides.* — Sous cette dénomination l'auteur étudie les températures péricrâniennes, principalement dans les cas de ramollissement et d'hémorragie, et cite quelques observations de tumeur cérébrale, de sclérose cérébrale et de méningite tuberculeuse.

*a*) *Ramollissement.* — Les tracés obtenus prouvent que la question

n'est pas aussi simple qu'on l'avait pensé. D'un jour à l'autre, et quelquefois dans la même journée, les chiffres recueillis sont contradictoires. Aussi, semble-t-il difficile de donner des conclusions absolues; l'auteur arrive cependant à formuler des propositions générales qui sont ainsi résumées :

« Dans le ramollissement, il existe d'une manière générale une cer-
« taine tendance à l'abaissement de la température dite cérébrale au
« niveau du point ramolli. Cependant cet effet, ordinairement peu ac-
« centué, ne paraît pas constant. Au contraire, au début du ramollisse-
« ment et pendant une période plus ou moins prolongée, il existerait une
« tendance à l'élévation du côté lésé, cette dernière étant, du reste, peu
« marquée. A certains moments même, et à une époque éloignée du
« début, on peut observer une différence en faveur du côté lésé. »

*b) Hémorragies.* — Après la communication de Broca au congrès du Havre (1877), Maragliano publia le résultat d'observations thermométriques destinées à distinguer cliniquement le ramollissement de l'hémorragie. Dans celle-ci, l'abaissement au niveau du lobe lésé, quand il existe, serait peu notable et bien moins marqué que l'abaissement qui se produit dans le ramollissement. Blaise pense que ces assertions sont encore sujettes à révision, et il tire les conclusions suivantes de 8 cas d'hémorragie cérébrale, dont 7 ont été suivis d'autopsie : « Les tracés thermométriques de la tête recueillis chez les apoplectiques présentent un parallélisme complet avec celui de l'aisselle. — Les températures cérébrales arrivent, la plupart du temps, à un chiffre élevé, différant fort peu de ces dernières; cependant, dans quelques cas, l'écart a été jusqu'à 2°. »

Les différentes régions d'un même côté n'ont présenté que des variations thermiques de quelques dixièmes de degré. La différence entre les régions symétriques a oscillé presque constamment entre 0°,1 à 0°,3, mais a pu atteindre parfois 0°,4, 0°,5, 0°,7. Elle a *toujours été à l'avantage du côté lésé*, sauf quelques exceptions rares, où la température s'est montrée alternativement plus élevée du côté malade et du côté sain. Dans le cas de foyer hémorragique ancien, les différences entre les régions symétriques ont été tout à fait insignifiantes.

Jusqu'à plus ample informé, la thermométrie cérébrale ne peut servir à distinguer les anciennes hémorragies des anciens foyers de ramollissement.

*c) Tumeurs cérébrales.* — Blaise n'en cite que 2 cas, et deux fois la température crânienne était d'autant plus élevée que l'on se rapprochait davantage de la tumeur (Carter Gray, Mills).

*d) Sclérose cérébrale* (2 faits) *méningite tuberculeuse* (1 fait). On ne peut que signaler les résultats à titre de documents.

2°. — Cette deuxième partie est divisée en 4 chapitres.

Le 1er, *Température des aisselles et des membres chez les apoplectiques*, est divisé en deux parties. Dans la première, consacrée à l'apoplexie de cause hémorragique, l'auteur a trouvé les 3 périodes déjà établies par Charcot, pour la marche de la température centrale. Dans le stade d'abaissement initial, la chute thermique est moins prononcée à la tête qu'aux membres, et les membres paralysés se refroidissent plus que les membres sains.

Quand l'hémorragie se fait en plusieurs fois, au lieu des 3 périodes précédentes, on constate une série de chutes et d'élévations successives de la température correspondant aux hémorragies successives.

Dans l'apoplexie par ramollissement — (à part quelques cas graves où l'on peut avoir une courbe semblable à celle de l'hémorragie, ainsi que que l'a établi Charcot) — en général, *la température suit une marche assez variable* qui permet d'établir des types pouvant être d'un très grand secours pour le diagnostic différentiel et le pronostic.

L'abaissement initial paraît manquer, puis : 1° tantôt la température s'accroît lentement, à peine arrêtée dans sa marche continue par quelques rémissions peu notables, la mort survient alors au bout d'une longue période ascensionnelle qui n'atteint, d'ailleurs, qu'un chiffre peu élevé ; 2° tantôt la température monte en quelques heures à un chiffre peu élevé pour redescendre à la normale au bout d'un temps presque aussi court, le malade guérit ; 3° d'autres fois, on observe la guérison, après une période d'ascension, une période stationnaire et une période de descente ; 4° enfin, quand l'apoplexie est grave et la terminaison fatale, le thermomètre n'accuse parfois qu'une ascension continue.

Le 2e chapitre : Température terminale périphérique et température *post mortem* chez les apoplectiques, renferme l'exposé de l'état actuel de la science sur cette question.

Le 3e chapitre comprend l'étude de la température des aisselles et des membres en dehors de l'état apoplectique dans l'hémiplégie et l'hémianesthésie.

Dans l'hémiplégie, il y a ordinairement diminution de la température du côté paralysé, et l'écart est d'autant plus marqué que la paralysie est plus complète. Les observations recueillies par Blaise ne lui permettent pas d'établir de *distinction absolue*, à cet égard, entre les paralysies récentes et les paralysies anciennes. L'écart est peu marqué aux aisselles, où il oscillait d'habitude entre 0°,1 et 0°,4, il est plus notable aux membres, où il ne dépasse pas, en général 1°, mais où il a pu attendre 2°,6 et même 4°,8. Le mauvais état de la circulation en retour favorise l'abaissement de la température, sur laquelle la présence ou l'absence de contracture a paru être sans influence appréciable.

Dans l'hémianesthésie (3 observations personnelles avec coexistence d'hémiparésie), l'auteur a toujours trouvé une diminution de la température du côté frappé, où on remarquait aussi une diminution de la vascularisation et de la sécrétion sudorale. La diminution de température ne dépassait pas le plus souvent 0°,4 à 0°,7.

La nature de la lésion (ramollissement, hémorragie, sclérose) non plus que son siège, n'a paru exercer une influence spéciale sur le *quantum* des différences observées.

Le 4e chapitre : Action thermogène du vésicatoire et des rubéfiants sur la température des parties anesthésiées, ne se rattache qu'un peu indirectement à l'ensemble de cette remarquable thèse, et était déjà connu, en grande partie, par les publications de Grasset (*R. S. M.*, XV, 497, XVI, 515).

Enfin, la troisième partie de l'ouvrage renferme l'histoire détaillée des observations sur lesquelles l'auteur a édifié son très consciencieux travail et constitue un précieux recueil de faits pour l'histoire de la pathologie cérébrale.

A. MOSSÉ.

§ 2. — *Lésions corticales du cerveau (faits cliniques).*

I. — Plaie pénétrante du crâne, par FOLET (*Bull. méd. du Nord, avril* 1880).

II. — Due casi di lesioni corticali nella zona motrice, par F. GATTI (*Gazz. degli Ospitali Milano*, 1880, n° 1).

III. — Deux cas d'épilepsie syphilitique, par E. GOLTDAMMER (*Berlin. klin Woch.*, *p.* 368, 23 *juin* 1879).

IV. — Ein Fall von Rindenepilepsie, par EDINGER (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrank. Bd. X, Heft I, p.* 83, 1879).

V. — Ein Fall kortikaler Epilepsie, par DRASCHE (*Wiener medic. Woch.*, n° 38, 1879).

VI. — Neuropathologische Beiträge, par DROZDA (*Wien. med. Woch.*, n° 36, 1880).

VII. — Des paralysies corticales du membre supérieur (Hémiplégies brachiales), par G. DECAISNE (*Thèse de Paris*, 1879).

VIII. — Hémiplégie gauche avec aphasie, troubles de la sécrétion lactée, par CUFFER (*France médicale*, 7 *avril* 1880).

IX. — Ein Fall von Tumor in den vorderen Centralwindung des Grosshirns, par W. ERB (*Deutsch. Arch. für klin. Medic.*, *Bd. XXVII, Heft* 1-2, *p.* 175, 1880).

X. — Lésion cérébrale profonde et ancienne consécutive à une fracture du crâne, avec perte de substance encéphalique, par PONCET (*Soc. biolog.*, 10 *avril. Gaz. méd. de Paris*, 15 *mai* 1880).

XI. — Nouveau fait à l'appui de la localisation de Broca, par BALLET (*Progrès médical*, 11 *septembre* 1880).

XII. — Ein Fall von Worttaubheit (Un cas de surdité verbale), par FRITSCH (*Wien. med. Presse*, n° 15, 1880).

XIII. — Un cas de lésion accidentelle du gyrus sygmoïde diagnostiquée chez le chien, vérifiée à l'autopsie, par S. ARLOING (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, *juin* 1880).

Les faits de lésions corticales offrent entre eux une similitude singulière et apportent une éclatante confirmation à la doctrine des centres moteurs corticaux. Il est facile de voir que l'expression symptomatique d'une altération des circonvolutions ne dépend pas de la cause qui la détermine, mais bien du siège où elle se produit.

Voici d'abord des faits où le traumatisme est en cause :

I. — Un homme de 25 ans reçoit, le 4 avril 1880, un coup de poing sur la tête ; au dire des témoins, l'aggresseur était armé d'une pipe en terre dure ; l'ouvrier ne perdit pas connaissance et reprit le lendemain son travail. Pendant deux jours il parut bien portant ; ses idées étaient lucides et il parlait facilement. Au bout de ce laps de temps, il fut pris de convulsions, surtout localisées du côté droit, de trismus, de fièvre et de délire.

A l'autopsie on trouva, dans la région frontale gauche, une perforation du crâne à peu près circulaire et ayant environ 8 millimètres de diamètre ; la portion de la table interne correspondant à ce trou avait disparu ; la dure mère était déchirée au même niveau ; dans la troisième circonvolution frontale on

trouva le fragment osseux, au fond d'une dépression remplie de caillots. Une coupe verticale montra que cette dépression se continuait par un canal étroit rempli de sang et long de 4 centimètres environ. Autour de la plaie cérébrale existaient les traces d'une encéphalite très limitée. — Il n'y avait pas de pus. H. L.

II. — Dans le fait de Gatti, il s'agit de :

1° Garçon de 15 ans, blessé à la région pariétale droite par la chute d'une pierre. Immédiatement sensation d'engourdissement, de fourmillement et de lourdeur du membre supérieur gauche ; rétraction progressive des doigts de la main gauche, en flexion. Disparition de ces désordres aussitôt après le relèvement de la particule osseuse enfoncée. Mort au bout de 48 heures. Une tuméfaction des deux genoux s'était produite la veille de la mort. Un fragment osseux de la lame vitrée avait pénétré à une profondeur de 2 millimètres dans la substance cérébrale, en lésant spécialement le tiers moyen de la circonvolution centrale postérieure. Pachyméningite purulente dans l'étendue d'une pièce de 5 francs au-dessous de l'os fracturé; leptoméningite purulente commençant dans toute l'étendue de l'hémisphère cérébral droit.

L'observation suivante, où la cause était un foyer de ramollissement spontané, montre également des phénomènes d'excitation localisée :

2° Jeune fille de 16 ans, prise de fièvre vive et de convulsions limitées au membre supérieur gauche, quatorze jours environ avant l'admission à l'hôpital. Les convulsions se répètent dix à douze fois par heure, débutent par les doigts, s'étendent à l'avant-bras et au bras; plus tard elles gagnent la face, puis le membre inférieur gauche et enfin elles se généralisent. Pendant le premier jour, la connaissance persiste pendant l'attaque. Vive douleur fronto-pariétale droite ; pas de troubles de la sensibilité.

A l'autopsie on trouve un ramollissement du tiers moyen et de la partie inférieure du tiers supérieur des deux circonvolutions centrales du côté droit. Hyperémie cérébrale diffuse. G. HOMOLLE.

III. — Dans les faits de Goltdammer, c'est une lésion syphilitique, probablement une méningite exsudative circonscrite au niveau de la région motrice qui donne lieu aux accidents épileptiformes.

Son premier malade est un homme de 40 ans.

Perdant tout à coup connaissance en pleine santé. Revenu à lui, il apprit qu'il avait eu un accès de convulsions et s'aperçut qu'il ne pouvait plus remuer la jambe gauche, tandis qu'il mouvait encore un peu le bras correspondant dans lequel il ressentait des douleurs. La fréquence et l'intensité des crises convulsives ne firent qu'augmenter jusqu'au lendemain, où le malade entra à Béthanie.

Jambe gauche complètement paralysée avec conservation de la sensibilité cutanée et des mouvements réflexes. Pas d'affaiblissement appréciable du bras gauche. Aucune céphalalgie ni de douleur de tête à la percussion. Morsure profonde de la pointe linguale.

Adénite corticale. Exostose indolore du tibia gauche. Aucune trace spécifique sur les téguments.

Il y a quatre ans, gonorrhée et bubons, sans autres symptômes, au dire du patient.

Traitement : deux injections sous-cutanées quotidiennes de 5 milligrammes de sublimé et 3 grammes d'iodure de potassium à l'intérieur.

Du 24 octobre, jour de l'entrée, au 27, les convulsions se répètent une dizaine de fois chaque jour, sans être précédées d'autre malaise que des tiraillements dans la jambe gauche qui est prise, en premier lieu, de mouvements convulsifs. La perte de connaissance, qui survient très rapidement, empêche le malade de fournir de plus amples renseignements.

Le côté gauche est toujours plus fortement pris que le droit. D'un jour à l'autre on constate des disparitions et des retours de la paralysie de la jambe gauche.

31 octobre. Les accès convulsifs ont cessé depuis le 27, et en même temps la motilité du membre inférieur gauche est redevenue normale ; il ne subsiste que des fourmillements dans le pied correspondant.

Le 12 novembre, les convulsions n'ayant pas reparu, on suspend les injections de sublimé, d'autant que la plaie linguale a pris un mauvais aspect et qu'il y a du mal de gorge.

Le 20 novembre, survient un dernier accès convulsif, limité au côté gauche, peu intense, très fugitif et ne s'accompagnant pas de perte de la connaissance. On reprend les injections.

Dès le 25, le malade quitte l'hôpital, ayant pris 2 décigrammes de sublimé et 50 grammes d'iodure.

Le 20 avril suivant, la guérison se maintenait toujours parfaite.

2e *cas.* — Femme de 30 ans, souffrant de céphalalgie frontale vive depuis octobre 1878. Au bout de quelque temps apparurent des pertes de connaissance et des convulsions généralisées qui se répétèrent presque journellement jusqu'à Noël, sans être suivies d'affaiblissement des jambes. Au commence- de janvier 1879, cette femme éprouva subitement des fourmillements dans l'avant-bras droit jusqu'à l'extrémité des doigts qui se raidirent ainsi que la main ; bientôt après elle perdit connaissance. Quelques semaines plus tard, accès semblable, mais avec connaissance conservée. — Jusqu'au 10 février, elle a eu quatre à cinq accès, convulsions toujours limitées au bras droit. — Admission à Béthanie le 14 février.

Intelligence faible ; apathie ; abaissement de la commissure labiale droite ; léger aplatissement du sillon naso-labial correspondant. Le bras droit exécute tous les mouvements, mais sans aucune énergie ; la malade ne peut même s'en servir pour manger ni écrire ; la sensibilité cutanée y est conservée. La percussion crânienne ne provoque aucune douleur.

Cicatrices rayonnées d'un blanc éclatant, non adhérentes aux os, déprimées sur le front, le dos. Une cicatrice semblable adhérente au tibia gauche. Ce sont les vestiges d'une éruption que la femme a eue il y a neuf ans ; depuis lors elle jouit d'une bonne santé.

A partir du 18 février, injection quotidienne d'un centigramme de sublimé et administration de 2gr,50 d'iodure chaque jour.

19 février. Etat d'apathie entrecoupé de gesticulations des quatre membres pendant lesquelles la malade perd à moitié connaissance. — Vomissements, coma, dysphagie, respiration lente et stertoreuse. 52 pulsations. Deux injections de sublimé.

20. Connaissance revenue. 88 pulsations.

1er mars. Depuis plusieurs jours la patiente se lève. Sous l'influence du traitement mixte, l'agitation accompagnée d'inconscience, puis la stupeur ont disparu ; enfin les forces sont revenues, si bien que la femme mange et se coiffe avec la main droite. On ne fait plus qu'une injection de sublimé.

1er avril. Guérison parfaite.

— Il n'est guère possible de fixer exactement la nature de la lésion cérébrale chez ces deux malades ; pourtant il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une affection méringée agissant par compression sur la substance corticale. C'est la seule manière d'expliquer la coexistence des phénomènes d'excitation et de paralysie et surtout leur cessation rapide qui contre-indique une altération de structure de l'écorce.

Dans le premier cas, c'était l'extrémité supérieure de la circonvolution centrale antérieure qui était sans doute affectée, et, dans le second, la portion moyenne de la même circonvolution. J. B.

IV. — Les observations précédentes pourraient donner lieu à quelques doutes, puisque l'autopsie a fait défaut : en voici plusieurs où la localisation est aussi nette que possible ; ce sont des faits de méningite tuberculeuse avec exsudats adhérents à la région motrice.

Le fait rapporté par Edinger est relatif à un phtisique âgé de 28 ans, en traitement à la clinique du professeur Küssmaul, de Strasbourg.

Depuis le milieu de l'année 1877, ce malade était sujet à des attaques d'épilepsie qui présentaient les caractères suivants :

L'attaque débutait par des convulsions cloniques limitées à un petit nombre de muscles du côté droit ; ces spasmes cloniques isolés affectaient tantôt les muscles de la moitié droite de la face, tantôt ceux de l'épaule droite et de la moitié correspondante du thorax, tantôt ceux de la main droite ou du bras et la jambe droite. Pendant cette phase préparatoire, le malade conservait sa connaissance intacte jusqu'au moment où éclataient les convulsions générales. Jamais le malade ne s'est mordu la langue. Mais une de ses attaques a débuté par le cri bien connu ; d'autres fois il a eu de l'écume à la bouche. A plusieurs reprises il a eu des émissions involontaires d'urine, une fois même de matières fécales.

Aussitôt l'attaque convulsive terminée, le malade retrouvait *instantanément* sa connaissance. Ces attaques éclataient indifféremment à n'importe quelle heure de jour ou de nuit. Toujours elles étaient suivies d'une parésie plus ou moins durable du côté droit, marquée surtout dans le bras. Pendant le mois de février 1878, cette parésie fut assez prononcée pour que le malade se trouvât dans l'impossibilité de se servir du bras droit et, au mois d'avril suivant, la paralysie du membre fut complète pendant vingt-quatre heures. Plus tard elle se dissipa entièrement pour reparaître au mois de janvier 1879, à la suite d'une attaque de très courte durée.

Au commencement de l'année 1878, alors que la paralysie du bras droit atteignait son plus haut degré, on vit se produire une série de convulsions tétaniformes limitées au côté droit et marquées surtout dans le bras et dans les doigts.

Autre circonstance très importante à noter, c'est qu'il existait chez le malade de légers troubles de la sensibilité. Au moment où le bras droit était totalement paralysé, l'abduction du membre au-dessus de la ligne horizontale développait des douleurs dans l'épaule. Le côté droit était, en outre, le siège d'une sensation d'épuisement qui, d'abord, ne se montrait que d'une façon passagère, à la suite des accès d'épilepsie ; plus tard, elle devint persistante. Le bras droit était engourdi et le malade avait quelque peine à saisir et à tenir des objets de petites dimensions. Enfin, à une époque plus avancée, l'engourdissement envahit les deux membres supérieur et inférieur, du côté gauche et le malade accusait dans ces parties des fourmillements très sensibles. Il est à noter que des 69 cas d'épilepsie réunis par Charcot, 5 seulement s'accompagnaient de troubles de la sensibilité. Encore, dans 3 de ces 5 derniers cas, la lésion dépassait les limites assignées à la zone motrice.

L'auteur insiste sur l'absence de céphalée, de vomissements et d'œdème de la papille chez son malade. Du vivant de ce dernier, Kussmaul avait, en se basant sur les manifestations énumérées plus haut, diagnostiqué un tubercule comprimant la zone psycho-motrice corticale du côté gauche. L'autopsie du malade, qui succomba au commencement de l'année 1879, confirma le diagnostic. A l'ouverture du crâne on sentait, au-dessous d'une zone légèrement hyperémiée de la dure-mère, une plaque indurée qui se délimitait nettement d'avec les circonvolutions sous-jacentes. La pie-mère était exsangue, sans épaississement. En enlevant la dure-mère on constata qu'elle adhérait fortement à la pie-mère au niveau du sillon central, à 5 centimètres de l'opercule. A ce niveau une masse caséeuse du volume d'un pois, s'était

incrustée dans la substance cérébrale. Une fois cette masse enlevée, il restait à ce niveau une dépression correspondante.

A 15 millimètres plus haut la dure-mère adhérait à la partie supérieure des deux circonvolutions centrales. Le néoplasme, constitué par un réseau de tissu conjonctif qui englobait des tubercules et des masses caséeuses, ne recouvrait que la partie supérieure de ces deux circonvolutions, en pénétrant à une certaine distance dans la substance corticale ; la substance médullaire était partout intacte et il en était de même du reste de l'encéphale.

E. RICKLIN.

V. — Le cas de Drasche est très semblable :

Il s'agit d'une hémiplégie gauche avec épilepsie unilatérale du côté de la paralysie chez un phtisique avancé; à l'autopsie on trouve du côté opposé, à droite, une méningite tuberculeuse chronique sur la convexité de l'hémisphère et une méningite de même nature, mais récente à la base.

Le sujet, âgé de 24 ans, a le 14 juillet une contracture douloureuse de la main gauche avec rigidité des doigts; ce phénomène dure un quart d'heure, mais se reproduit quand le malade veut faire usage de sa main et s'accompagne de secousses passagères.

Le 18 juillet, parésie de tout le côté gauche, portant sur la face et les extrémités, léger délire.

Le 19, attaque convulsive avec cri, perte de connaissance durant 15 minutes, les convulsions restent unilatérales et localisées aux membres parésiés. Quand le malade revient à soi, on constate que la parésie s'est transformée en paralysie complète.

Le 21, deux attaques épileptiques, ayant le même caractère que la première. Profond sommeil.

Le 23, il reprend momentanément connaissance, puis, au bout de 6 jours de coma avec persistance de l'hémiplégie gauche, il succombe.

A l'autopsie on trouve des lésions pulmonaires anciennes; dans les méninges une infiltration de sérosité à la base avec de nombreux tubercules au niveau du trigone interpédonculaire et des scissures de Sylvius. Au niveau de la scissure de Rolando et des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes existent également du côté droit de nombreux tubercules dont les plus gros ont le volume d'un pois, situés dans la pie-mère, et empiétant en partie sur l'écorce cérébrale qui est ramollie au-dessous d'eux.

L. GALLIARD.

VI. — On peut rapprocher de ce cas le fait suivant, publié par Drozda.

1° Il s'agit d'une méningite tuberculeuse de la partie postérieure de la scissure de Sylvius gauche, et des deux premiers sillons temporaux, avec formation de nodules dans la pie-mère au niveau des deux premières circonvolutions temporales du même côté et sur le lobule du pli courbe. Le sujet, une femme de 34 ans, avait eu au début des accès d'aphasie complète revenant de temps en temps et durant à peu près un quart d'heure; plus tard ces troubles du langage s'étaient accompagnés d'attaques épileptiformes et dans l'intervalle des accès il n'y avait eu que de la bradyphasie. Dans les derniers jours ces mêmes accès épileptiformes s'étaient répétés plus fréquemment, il y avait eu parésie du facial droit et perte complète de la faculté du langage avec surdité verbale.

2° Chez une femme de 69 ans survient brusquement une aphasie totale et persistante, avec paralysie faciale du côté gauche; on trouve à l'autopsie un ramollissement par embolie de l'insula de Reil et de l'operculum du côté droit.

3° Un homme de 62 ans, qui n'a présenté pendant la vie aucun symptôme cérébral, est porteur des lésions suivantes : ramollissement de la moitié

antérieure et de la surface inférieure du lobe frontal gauche (gyrus rectus, gyrus cruciatus et tiers antérieur de la troisième frontale) ; même lésion, grande comme une pièce de 50 centimes, de la partie qui limite en avant le troisième sillon temporal gauche ; foyers gros comme des pois au tiers moyen de la troisième temporale droite, et du gyrus cruciatus droit, plusieurs foyers de ramollissement à la face inférieure des hémisphères cérébelleux.

L. GALLIARD.

VII. — L'auteur, dans ce travail dont nous avons déjà indiqué les principales conclusions, cherche à démontrer, au nom de la clinique, que le centre moteur du membre supérieur n'est pas localisé d'une façon aussi précise que le prétend Ferrier. On sait que pour cet auteur le centre du bras est situé au point de jonction de la frontale ascendante et de la pariétale supérieure, tandis que Hitzig le place à la partie moyenne, et Charcot vers le tiers moyen de la frontale. M. Decaisne a réuni une série d'observations, dont plusieurs personnelles, d'où résulte que la lésion qui donne lieu à une monoplégie brachiale peut siéger sur divers points. Ce sont, non seulement la frontale et la pariétale ascendantes, mais encore une portion plus ou moins grande des circonvolutions frontales et pariétales voisines.

Lorsqu'une lésion vient compromettre la texture d'une partie de cette zone, la motilité peut se rétablir par le fait des cellules adjacentes dont l'activité fonctionnelle est accrue et vient ainsi remédier à l'insuffisance des cellules détruites.

Quand le tissu n'est pas détruit, mais simplement ischémié, la fonction se rétablit encore plus rapidement grâce aux anastomoses peu nombreuses, mais réelles, qui relient entre eux les différents territoires vasculaires. Certaines observations pathologiques citées par M. Decaisne semblent prouver l'existence de ces voies collatérales, niées d'une façon presque absolue par Duret.

Les caractères cliniques des monoplégies brachiales d'origine corticale sont les suivants :

1° Elles n'occupent généralement pas la totalité du membre, mais portent sur un ou plusieurs groupes musculaires.

2° Elles sont le plus souvent incomplètes. Ce sont des parésies plutôt que des paralysies vraies.

3° Elles ne s'accompagnent pas de perte de la sensibilité.

4° Les modifications de la température et les troubles trophiques sont rares.

H. R.

VIII. — Le fait publié par Cuffer est intéressant, en ce qu'il montre que les lésions corticales retentissent, non seulement sur la motilité, mais aussi sur les fonctions vasculaires et les sécrétions.

La malade qui fait le sujet de cette observation est une femme de 36 ans, qui accoucha à terme pour la troisième fois au commencement de juin 1876. La sécrétion lactée s'établit parfaitement dans les deux seins, et la femme commença à allaiter son enfant.

Quelques jours après, sans cause appréciable, sans avoir présenté ni céphalalgie ni étourdissements, elle fut prise subitement d'hémiplégie gauche et en même temps d'aphasie. Cette hémiplégie et cette aphasie étaient des mieux caractérisées. Ces phénomènes s'amendèrent d'abord très rapidement.

La malade raconta que, naturellement, elle était portée à se servir de sa main gauche de préférence à la droite; ce n'est que par l'éducation qu'elle

s'était habituée à écrire et à manger de la droite. Mais instinctivement elle se servait plus volontiers de la main gauche, laquelle, disait-elle, avait toujours été la plus forte. Ainsi peut s'expliquer l'aphasie avec l'hémiplégie gauche, puisque le côté droit du cerveau avait eu, dès la naissance, une prédominance fonctionnelle.

On peut supposer que la lésion, quelle qu'elle fût d'ailleurs, siégeait au niveau du lobe fronto-pariétal droit, intéressait probablement la troisième circonvolution frontale droite et s'étendait en arrière aux circonvolutions fronto-pariétales présidant aux mouvements des membres du côté gauche.

Un point digne de remarque encore, c'est l'apparition de troubles vasomoteurs et secrétoires tout à fait insolites. A partir du moment où l'hémiplégie gauche fut établie, la sécrétion lactée cessa dans le sein droit, tandis que le sein gauche (côté paralysé) augmenta de volume et sécréta beaucoup plus abondamment qu'auparavant. Le lait fourni par ce sein resta toujours pur, ne fut jamais teinté de rouge et fut toujours suffisant pour nourrir l'enfant. Au dire de la malade, le côté paralysé ainsi que le sein gauche lui semblaient être plus chauds que le côté droit. La transpiration paraissait aussi se produire plus facilement à gauche qu'à droite. G. D.

IX. — Dans l'observation d'Erb, c'est une tumeur qui par son siège sur la région motrice corticale donne lieu aux symptômes de paralysie et d'attaques épileptiformes :

Antoine Gref, 63 ans, est examiné pour la première fois le 26 septembre 1868. Quinze jours auparavant, il s'était réveillé à 3 heures du matin, le bras gauche fortement contracturé et agité ensuite en tous sens par des convulsions cloniques. Cette attaque de convulsions partielles laissa à sa suite une grande, mais passagère faiblesse du membre supérieur gauche. De pareilles attaques s'étaient renouvelées dix fois dans l'espace des deux dernières semaines. Le malade avait eu fréquemment des vertiges, mais ne se plaignait pas de céphalalgie,

*Etat actuel.* Le bras gauche est pendant le long du thorax, il paraît un peu amaigri; tous les muscles sont le siège d'une parésie très accusée, qui n'est pourtant pas la paralysie complète. La main gauche semble un peu tuméfiée. Les doigts sont rouges et luisants. Rien de particulier à noter au membre supérieur du côté droit et aux *membres inférieurs.*

Sous l'influence du traitement électrique la parésie du bras gauche s'amenda sensiblement; par contre les attaques convulsives reparaissaient tous les 3 ou 5 jours. Le malade n'en eut pas moins de sept dans la journée du 13 octobre. Leur durée moyenne était de 5 à 6 minutes. Elles débutaient par des mouvements de va-et-vient, lents d'abord, qui s'accéléraient ensuite et laissaient finalement le bras dans la flexion forcée pendant 1 ou 1 minute 1/2, après quoi tous les muscles du membre se trouvaient momentanément paralysés. Dans deux attaques, de pareils mouvements convulsifs agitèrent le membre inférieur gauche qui présenta ensuite une parésie manifeste. Le malade traînait le pied gauche en marchant. L'examen pratiqué le 15 octobre fit constater que l'excitabilité mécanique des muscles était plus marquée à gauche qu'à droite. On notait en outre une légère exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs plus marquées à gauche qu'à droite. Les réflexes abdominaux étaient à peine marqués à gauche et très accusés à droite. Il y avait un œdème manifeste de la main, du poignet, et d'une partie de l'avant-bras à gauche; les doigts étaient cyanosés et refroidis. La circonférence du bras mesurait 1 centimètre 1/2 de moins à gauche qu'à droite. L'exploration électrique des nerfs et des muscles ne dénotait absolument rien d'anormal. L'urine ne contenait ni sucre ni albumine.

Dans les quatre semaines qui suivirent, l'état du malade s'aggrava sensiblement. Les attaques se renouvelaient plusieurs fois par jour, dans les deux

membres du côté gauche. Par moments, le malade éprouve de la céphalalgie, surtout marquée au niveau de la région frontale droite, et souvent du vertige. Immédiatement après les attaques, la température de l'aisselle gauche s'élève de 0°,4 à 0°,6 pour s'abaisser ensuite de quelques dixièmes de degré au-dessous du niveau de la température axillaire du côté opposé. On note aussi une exagération des réflexes tendineux à gauche tandis que de ce même côté les réflexes tendineux abdominaux sont abolis.

Puis avec l'augmentation de fréquence des attaques, la parésie du membre inférieur gauche fait des progrès, la céphalalgie devient plus intense, la pupille droite est rétrécie par rapport à celle du côté opposé; l'examen ophthalmoscopique permet de découvrir à droite une distension des veines du fond de l'œil, à gauche de l'œdème papillaire. Le pied présente une tuméfaction semblable à celle de la main. Le malade perd la mémoire; ses idées se troublent, sa parole s'embarrasse au point qu'on a de la peine à comprendre ce qu'il dit. La déglutition devient très difficile. Les attaques cessent trois jours avant la mort qui a lieu dans le coma.

*Autopsie.* On trouve une tumeur développée dans la circonvolution centrale antérieure refoulant, en avant et en arrière les circonvolutions adjacentes. Le néoplasme mesure 4 centimètres 1/2 dans le sens transverse, 4 centimètres dans le sens antéro-postérieur et pénètre à une profondeur de 3 centimètres dans la substance blanche de la circonvolution qui lui sert de support, se laissant énucléer sans difficulté à sa base tandis qu'il adhère à la superficie à la substance cérébrale demeurée intacte. Il est distant de 1 centimètre 1/2 de la scissure inter-hémisphérique. Le lobule paracentral paraît être entièrement intact. La moelle épinière est normale. Il n'y a pas trace de dégénérescence secondaire. L'examen des parties après durcissement démontre que le néoplasme intéresse profondément la substance médullaire du cerveau qui n'est saine que dans une épaisseur de 1 centimètre environ entre la tumeur et le revêtement du ventricule latéral droit. Le sillon précentral est très accusé, le pied de la deuxième circonvolution frontale séparée par ce sillon de la tumeur est envahie par elle. De plus les deux hémisphères sont parsemés d'une foule de petites tumeurs dont les dimensions varient du volume d'un noyau de cerise à celui d'une grosse tête d'épingle. Les ganglions centraux et la capsule interne sont à peu près les seules parties indemnes.

L'examen microscopique fit voir que ces tumeurs étaient des *carcinomes* métastatiques dérivant d'un néoplasme de même nature qui occupait une partie de l'estomac.

Erb insiste sur ce point que tous les symptômes observés du vivant du malade dépendaient de la tumeur qui avait pour siège la circonvolution centrale droite antérieure. Les autres néoplasmes ne provoquèrent aucune réaction symptomatique à cause de leur petit volume. Il est curieux pourtant qu'un petit foyer développé dans le lobe paracentral n'ait donné lieu à aucune manifestation appréciable. L'absence de dégénérescence secondaire est aussi difficile à concevoir, étant donné l'envahissement par la tumeur de la substance blanche centrale, au point de vue clinique. L'auteur mentionne au nombre des particularités intéressantes du cas : l'absence de céphalalgie, l'apparition tardive de l'œdème papillaire. Il est rare aussi que de semblables attaques d'épilepsie partielle ne se généralisent pas à la longue. Les troubles vaso-moteurs consistant dans de l'œdème et la cyanose des membres affectés étaient évidemment d'ordre paralytique.

L'observation d'Erb démontre en outre l'exactitude du fait mentionné dans ces derniers temps par différents auteurs (Iaskowitz, Moel, Ro-

senbach), de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux du côté paralysé dans les cas de lésions circonscrites des hémisphères.

F. LABADIE-LAGRAVE.

X. — Un jeune soldat incorporé depuis trois mois, entre à l'hôpital atteint d'une fièvre typhoïde à laquelle il succombe. Cet homme était tombé 12 ans auparavant au fond d'un puits, se brisant le front, et perdant, d'après ce qui a été rapporté « une partie de la cervelle. » A la conscription il avait réclamé comme faiblesse d'esprit ; incorporé il a pu faire son service, mais il était fortement gaucher, creusait la hanche droite et paraissait très gêné dans la position de l'arme sur l'épaule droite. La mémoire était excellente, et cet homme, premier soldat, récitait parfaitement sa théorie. Les facultés intellectuelles ainsi que la mémoire étaient restées saines ; il n'y avait jamais eu d'attaques épileptiformes.

A l'autopsie on trouve ; une fracture du frontal gauche consolidée, avec une énorme perte de substance du lobe antérieur du cerveau. Le frontal gauche présente, immédiatement au-dessus de l'arcade sourcilière gauche une dépression de 6 centimètres de diamètre. La table interne du frontal offre, une large esquille de $0^m,035$ de largeur sur $0^m,04$ de long, et proéminente de $0^m,02$ en profondeur. Cette esquille est reliée à sa périphérie par des stalactites osseuses irrégulières, qui forment pont avec la portion de la table interne restée adhérente. En regard de cette lésion osseuse, la dure-mère offrait une large perte de substance de $0^m,04$ de diamètre, et la faux du cerveau renfermait deux ou trois petites ossifications. Du côté des circonvolutions cérébrales, on constate, à $0^m,025$ au-dessus du plan horizontal de ce lobe frontal gauche, une perte de substance qui coupe la première circonvolution frontale. Il existe à ce niveau une excavation de $0^m,02$ de diamètre et de $0^m,22$ de profondeur; elle a détruit cette première circonvolution dans toute son épaisseur, ainsi que la portion sous-jacente du corps calleux. Le doigt introduit dans les ventricules constate qu'une épaisseur de $0^m,001$ à peine sépare la perte de substance d'avec les ventricules moyens et latéraux. La deuxième circonvolution frontale est également atrophiée dans son tiers moyen, elle a perdu la moitié de son volume. La troisième circonvolution gauche et la frontale ascendante sont normales.

Il existe encore sur ce cerveau un détail intéressant : les autres circonvolutions du lobe frontal sont parfaitement symétriques à droite et à gauche ; seule, la frontale ascendante présente du côté droit une hypertrophie notable. Ainsi le dernier pli qui limite le sillon de Rolando, près de la scissure de Sylvius, mesure, sur cette frontale ascendante gauche, une épaisseur de $0^m,01$ (le cerveau étant durci par l'acide azotique). Or, du côté droit, le même pli, absolument homologue, mesure $0^m,022$. Il faut évidemment tenir compte des variations physiologiques, mais il est permis de songer pour ce côté droit à une hypertrophie compensatrice de l'extrémité inférieure de la frontale ascendante.

Une perte de substance cérébrale qu'on peut évaluer à 9 centimètres cubes occupant la région moyenne de la 1re frontale, entamant le corps calleux jusqu'aux ventricules, atrophiant la 2e circonvolution et toute la portion inférieure du lobe frontal, avait donc pu exister pendant 12 ans sans amener d'autres désordres qu'une légère inégalité dans la force et des membres du côté gauche.

A. MOSSÉ.

XI. — L'expérimentation *in vivo* vient confirmer les résultats de l'observation clinico-anatomique. On peut le prouver en mettant à contribution la connaissance que l'on possède aujourd'hui de certains phénomènes du sommeil provoqué chez les hystériques.

Les recherches de M. Ballet ont porté sur des femmes atteintes d'hystéria major (grandes attaques, point ovarique, hémianesthésie), susceptibles d'être plongées dans le sommeil hypnotique, sommeil qui s'accompagne d'une hyperexcitabilité nervo-musculaire. La malade hypnotisée est susceptible de parler, elle peut chanter, calculer, écrire, dessiner.

La malade qui tombe de l'hypnotisme dans la catalepsie quand on lui ouvre les yeux ne parle plus, elle a perdu toute manifestation extérieure de la pensée. On sait de plus que l'on peut plonger un hémisphère cérébral dans la catalepsie, l'autre dans l'hypnotisme. Une malade étant hypnotisée, on ouvre l'œil gauche, c'est-à-dire que l'on plonge l'hémisphère droit dans la catalepsie, la malade continue à parler, à dessiner, à gesticuler. Si l'on ferme l'œil gauche, puis que l'on ouvre l'œil droit qui correspond à l'hémisphère gauche la malade perd toute communication avec le monde extérieur, elle ne peut plus parler, écrire, ni faire un geste.

L'expérience tentée sous des formes diverses a toujours montré que c'est bien l'hémisphère gauche qui est préposé à la fonction du langage, le mot langage étant pris dans son acception la plus large. H. L.

XII. — Kussmaul a donné le nom de surdité verbale à cette variété d'aphasie dans laquelle le malade, sans perte de l'acuité auditive, devient incapable de comprendre les mots. En voici une observation avec autopsie.

Une femme âgée de 80 ans est prise brusquement d'une agitation extrême et devient aphasique. A toutes les questions qu'on lui pose elle répond par les mots : sainte Marie, ou par quelques fragments du *Pater noster* qui constituent tout son vocabulaire et qu'elle prononce d'une façon ininterrompue. Il est impossible de provoquer chez elle un geste déterminé, et cependant les gestes qu'elle fait volontairement sont raisonnables, ce qui lui manque c'est donc l'intelligence des mots qu'on lui adresse. La sensibilité, la mobilité, les organes des sens ont conservé leur intégrité. Il y a une eschare à la jambe gauche. La malade meurt au bout de trois mois. A l'autopsie on trouve à gauche un foyer de ramollissement comprenant presque tout le lobule pariétal inférieur, les parties attenantes des deux premières circonvolutions temporales, la circonvolution postérieure de l'insula de Reil.

L'artère qui correspond à ce territoire lésé, c'est-à-dire le rameau pariéto-sphénoïdal de la sylvienne gauche, contient un thrombus allongé qui sur la longueur d'un centimètre obture complètement le calibre de l'artère et se divise avec elle en branches sphénoïdale et pariétale. Les artères de la base sont athéromateuses de même que l'aorte et les valvules du cœur gauche.

Les lésions confirment le diagnostic de l'auteur qui, en présence de la surdité verbale avait pensé à une lésion de l'insula et de la circonvolution pariétale inférieure; on sait que les auteurs allemands ont de la tendance à assigner à chaque variété de l'aphasie un centre anatomique particulier.

L. GALLIARD.

XIII. — L'observation de M. Arloing, qui est une heureuse application des connaissances physiologiques contemporaines au diagnostic, au pronostic et au traitement des contusions de la région crânienne, porte avec elle plusieurs enseignements précieux :

1° Elle démontre la ressemblance parfaite existant entre les effets des lésions expérimentales et des lésions accidentelles du manteau de l'hémisphère, quand elles sont exemptes de complications.

2° Elle prouve que l'on peut fructueusement appliquer les connaissances physiologiques au diagnostic des lésions qui siègent sur la région crânienne.

3° Elle montre enfin que l'intervention chirurgicale, quand elle sera jugée utile, devra s'exercer, non au siège de la plaie extérieure, mais sur le point du crâne qui répond à la région de l'écorce dont la lésion produit les troubles fonctionnels que présente le blessé. L. LANDOUZY.

§ 3. — *Maladies du cerveau (lésions centrales).*

*A. Abcès du cerveau.*

I. — **Clinical cases of diseases of the Brain, par S.-O. HABERSHON** (*Guy's hosp. Rep., XXIV, p.* 95, 1879).

II. — **Beitrag zur Lehre der Gehirnabcesse, par A. KÖHLER** (*Irrenfreund,* n° 3, (1879).

*B. Encéphalite chronique.*

III. — **Ueber diffuse Hirnsclerose, par A. STRUMPELL** (*Arch. für Psychiatrie, IX, p.* 208, 1880).

IV. — **A case of disease of the Brain with descending degeneration of the spinal cord, par Frederik TAYLOR** (*Guy's hosp. Rep. XXIV, p.* 169, 1879).

V. — **Case of cerebral tumour, par Arthur FOX et Ernest FIELD** (*Brain, p.* 252, *juillet* 1880).

*C. Lésions des corps opto-striés (hémorragie, athétose).*

VI. — **Hémorragie ventriculaire, hémiplégie, hémianesthésie : absence de phénomènes d'excitation musculaire, par HALLOPEAU** (*Union médicale,* 12 *février* 1880).

VII. — **Recherches cliniques sur la période d'excitation latente dans différentes maladies nerveuses, par M. MENDELSOHN** (*Arch. de physiol.,* 1880).

VIII. — **On thalamic epilepsy, par William A. HAMMOND** (*Arch. of medic. New York, p.* 1, *août* 1880).

IX. — **A case of partial epilepsy apparently due to lesion of one of the vaso motor centres of the Brain, par STURGE** (*Brit. med. journ., p.* 704, 10 *mai* 1879).

X. — **D'une variété non décrite de phénomène post-hémiplégique (forme hémiataxique), par GRASSET** (*Progrès médical,* 13 *novembre* 1880).

XI. — **Observation d'hémiathétose avec aphasie, par du CAZAL** (*Soc. méd. hôp. in Union médic.,* 28 *décembre* 1880).

XII. — **On cases of athetosis, par Fletcher BEACH** (*Brit. med. journ., p.* 882, *n°* 12, *juin* 1880).

XIII. — **An account of the microscopical appearances in a case of athetosis, par Fletcher BEACH** (*Brit. med. journ., p.* 967, 26 *juin* 1880).

*D. Tumeurs cérébrales.*

XIV. — **Cases of cerebral tumour illustrating diagnosis and localisation, par W.-R. GOWERS** (*Lancet,* 8-15 *mars* 1880).

XV. — **Clinical lecture on a case of enchondromatous tumour of the Brain, par Thomas PICK** (*Saint-George's hosp. Rep., IX, p.* 663, 1877-78).

XVI. — Cases of intracranial tumours, par James ROSS (*Brain*, *p.* 568, *janv.* 1880 *et* 12 *avril* 1880).

XVII. — Clinical lectures on intra-cranial tumours, par Byrom BRAMWELL (*Edinb. med journ.*, *p.* 721, *févr.*, *et p.* 824, *mars* 1881).

XVIII. — Fall von local beschränkten Centralleiden mit ausgedehnten Erscheinungen in der Peripherie (Lésion centrale circonscrite avec manifestations périphériques étendues), par KLAATSCH (*Allgem. Zeitung für Psych.*, *XXXV*, *p.* 614. *Anal. in Centralbl. f. die med. Wiss.*, *n°* 46, 1879).

A. — I. — L'auteur donne l'analyse de 23 cas de ce genre observés à l'hôpital de Guy, depuis le mémoire de Gull datant de 1857. Les conclusions générales relatives à la symptomatologie de la lésion, sont les suivantes :

La douleur est surtout intense et constante quand l'abcès encéphalique est consécutif à une lésion de l'oreille : elle occupe alors toujours le côté affecté. Les frissons se montrent fréquemment, mais non constamment, et s'accompagnent alors presque toujours d'une élévation notable de la température. La névrite optique, par contre, est un phénomène qui se rencontre rarement, à l'inverse des tumeurs cérébrales. Les convulsions sont un symptôme précoce, qui n'implique pas nécessairement la participation des méninges à la lésion, mais qui se rencontre également dans les abcès centraux, vraisemblablement par la compression qu'exerce l'abcès sur les méninges et les pédoncules cérébraux. Le coma est presque toujours un indice d'épanchement purulent d'une certaine abondance.

Au point de vue du traitement, l'auteur se montre très disposé à trépaner, seulement il est à peu près impossible de diagnostiquer le siège précis de l'abcès (cérébelleux ou encéphalique) même dans les cas où il se montre consécutivement à une lésion auriculaire.

Suivent des observations détaillées d'abcès du cerveau. L'observation 1 concerne un cas classique de carie du rocher avec encéphalite subaiguë consécutive et abcès du lobe temporo sphénoïdal. L'observation 2 un cas d'otite avec épaississement chronique de l'occipital et abcès du cervelet : l'observation 6, un abcès du cerveau avec hémiplégie droite chez un homme atteint d'une affection organique du cœur. D'autres observations concernant des goutteux, des cancéreux atteints d'encéphalite suppurée, complètent cette première partie du mémoire.

Les pages suivantes sont consacrées à la relation d'embolies et de tumeurs cérébrales. Parmi ces dernières, en raison de sa localisation bulbaire, nous citerons le fait suivant :

Un homme de 40 ans, atteint antérieurement d'accès de goutte, avait eu des maux d'oreilles et de la surdité : depuis cinq ou six ans il se plaignait de bruissements dans l'oreille gauche. Cinq semaines avant son admission, il eut une attaque et fut relevé avec une hémiplégie droite. La déglutition était difficile, la parole nulle. Tous ces phénomènes s'amendèrent progressivement, et à son arrivée, la paralysie des membres avait presque disparu. Mais la langue restait empâtée, gênée dans ses mouvements : la déglutition était lente et pénible, bientôt il se plaignit de douleurs périphériques dans la sphère de la 5e paire : la déglutition des liquides devint de plus en plus difficile, et provoqua de telle crises de toux, qu'il fallut user de la sonde œsophagienne. Le voile du palais se paralysa de plus en plus. Quelques jours plus

tard, la respiration s'interrompit brusquement, alors que le cœur battait encore : la respiration artificielle fut continuée pendant une demi-heure : alors le cœur cessa de battre à son tour.

L'autopsie montra, au niveau de la moitié droite du plancher du quatrième ventricule, une tumeur d'apparence encéphaloïde, du volume d'un haricot, sans limites bien précises : la protubérance paraissait en partie transformée dans le tissu de la tumeur, son aspect strié avait disparu. Le microscope fit voir qu'il s'agissait d'un gliome, qui envahissait les origines des 5e, 7e, 8e et 9e paires de nerfs crâniens ainsi que le noyau du spinal accessoire. H. R.

II. — Köhler tire de ce travail fondé sur un certain nombre d'observations (dont 8 personnelles), les conclusions suivantes :

1° Ces abcès demeurent latents pendant une très longue durée, même quand ils ont produit de vastes destructions de la substance cérébrale. Les maux de tête, la somnolence, l'abattement, rares d'ailleurs sont très peu caractéristiques.

2° Les symptômes précités ne sont pas en rapport direct avec les lésions locales.

3° Le diagnostic, impossible dans la plupart des cas ne peut être posé avec quelque vraisemblance que lorsqu'il existe un traumatisme, ou une carie des os du crâne. H. LELOIR.

B. — III. — Strumpell publie le fait suivant qui peut être considéré comme un type de sclérose du cerveau.

Un alcoolique, âgé de 66 ans, qui avait eu déjà deux attaques apoplectiformes, avec hémiplégie gauche d'abord, puis droite, est frappé pour la troisième fois d'une attaque plus violente, accompagnée de convulsions, suivie de délire persistant pendant plusieurs jours et de paralysie manifeste de la moitié droite du corps. On note en outre de vives douleurs de tête, du côté gauche, l'étroitesse extrême des pupilles, sans nystagmus. L'intelligence revint dans une certaine mesure; la parole lente et embarrassée ne fut jamais tout à fait scandée; la sensibilité du côté paralysé était seulement émoussée. A plusieurs reprises, se produisirent des attaques épileptiformes, le plus ordinairement limitées au côté droit. Enfin, et comme phénomène particulièrement intéressant, on observait des secousses égales et régulièrement rythmées limitées de même au côté droit, au bras surtout, mais aussi à la jambe, au visage et à la langue.

A l'autopsie, le cerveau présente dans toute son étendue une consistance exagérée, surtout marquée dans l'hémisphère cérébral gauche, la moitié gauche du cervelet et de la protubérance. Sur les coupes, la substance nerveuse élastique, tenace, comparable au caoutchouc, est pâle et donne à peine quelques gouttes de sang. Les circonvolutions sont grêles et d'une teinte jaunâtre. La moelle est grêle et sa consistance est augmentée. Les lésions histologiques consistent dans l'hyperplasie et la rétraction de la névraglie sans altération manifeste des éléments nerveux, fibres ou cellules.

L'observation clinique présente certaines analogies avec la sclérose en plaques au point de vue des attaques apoplectiformes en particulier, tandis que les attaques épileptiformes plus rarement observées dans cette affection semblent se rapporter surtout à des cas dans lesquels la sclérose avait un caractère diffus. L'auteur regarde comme un signe important de sclérose diffuse les mouvements rhythmiques spontanés qui sont signalés dans des faits analogues de Kelp et de Schule. G. HOMOLLE.

IV. — Le fait de Taylor est anatomiquement fort différent. La lésion,

au lieu d'être une sclérose, était une sorte de dégénérescence colloïde. Voici le cas :

Enfant de 6 ans, tombé sur l'occiput en décembre 1875 : à partir de cette époque il est devenu peu intelligent, et a graduellement perdu la faculté de mouvoir ses jambes, son pouvoir visuel est également fort diminué, quoique le fond de l'œil ne présente point de trace de névrite optique. Six mois plus tard, à la suite d'une crise douloureuse, son état empire : l'amaurose s'accentue de plus en plus, la marche devient presque impossible et un certain degré de contracture s'empare des membres inférieurs. A partir de ce moment il est obligé de garder le lit, et présente, dans les faibles mouvements qu'il peut faire encore, une tendance manifeste à la contracture réflexe. Dans les derniers jours de sa vie, il a de la dysphagie, et il meurt de consomption.

A l'autopsie, on trouve le cerveau et les circonvolutions saines en apparence, non congestionnées. Le corps calleux est normal dans sa moitié antérieure, mais sa moitié postérieure est transformée en une matière translucide, d'un brun sombre, de consistance gélatineuse. La substance blanche du centre ovale a subi une altération similaire, et l'on y voit serpenter de nombreux vaisseaux hypertrophiés. La substance grise cérébrale, par contre, n'offre pas d'altération appréciable. Cette sorte de dégénérescence gélatiniforme envahissait le lobe temporo-sphénoïdal, atteignait presque le noyau lenticulaire du corps strié sans l'entamer, mais écornait la couche optique par sa partie postérieure. Les corps genouillés et les tubercules quadrijumeaux étaient compris dans la portion altérée.

Cette lésion se propageait par le pédoncule cérébral jusqu'à la protubérance le long des fibres verticales antérieures : de cette dernière dans le bulbe, les pyramides antérieures étaient atteintes, et la lésion se retrouvait dans la moelle, dans le segment postérieur des faisceaux latéraux. L'auteur décrit minutieusement l'altération histologique qui donnait cette apparence, et il la compare à la dégénérescence colloïde. Nulle part il ne trouva l'indice d'une néoplasie ni la structure d'une tumeur. Après une intéressante discussion sur la nature vraisemblable de cette singulière lésion, il arrive à cette conclusion, qu'au début il y a eu de l'encéphalite vraie, consécutive à la chute de l'enfant sur la tête. Morgagni (I, lettre IX, article 16) décrit une altération du cerveau assez semblable. Il est à noter que cette dégénération gélatiniforme, qui occupe dans la moelle, dans le bulbe et la protubérance exactement le trajet des dégénérations du tractus moteur, correspond à une altération du cerveau limitée plus spécialement aux lobes occipital et sphénoïdal, et à la partie postérieure de la capsule interne, à l'inverse de ce qui a lieu le plus ordinairement pour les dégénérations encéphaliques.

De cette sorte d'anomalie anatomo-pathologique l'auteur déduit que l'opinion de Flechsig est probablement la vraie. Cet anatomiste prétend que la continuation intra-encéphalique du tractus pyramidal passe à travers la partie postérieure de la capsule interne, entre l'extrémité inférieur du noyau lenticulaire et le bord externe de la couche optique. Il est cependant possible que la dégénération de la moelle s'explique dans le cas actuel par l'altération de la couronne rayonnante, ou enfin qu'il s'agisse de deux lésions similaires, coexistantes dans le cerveau et dans l'axe spinal.

L'auteur fait également remarquer que les caractères de cette dégénération gélatineuse ne ressemble nullement à ceux de la sclérose latérale descendante bien connus depuis Bouchard et Charcot. D'après la comparaison de certains cas de sclérose latérale primitive, l'altération de la moelle pourrait peut être être considérée comme née sur place par un processus spontané.

L'auteur insiste dans un chapitre de physiologie pathologique, sur l'explication des symptômes en regard avec les lésions : il fait remarquer que malgré l'amaurose et l'altération des corps genouillés, il n'y avait point de névrite optique, et que la lésion des lobes occipitaux est restée absolument muette quant aux symptômes observés sur le vivant.

Deux planches représentant la lésion macroscopique et les détails histologiques complètent cette très intéressante communication. H. R.

V. — Homme de 42 ans, cordonnier. Neuf ans auparavant, dans une rixe, il reçoit un coup violent sur la tête et perd momentanément connaissance, sans autres suites appréciables. Il y a deux ans, étant à table, il est pris de vertige et se trouve mal : ces accès de petit mal, avec perte de connaissance, se répètent à plusieurs reprises. En 1877, il est atteint d'une céphalée tenace, et l'on constate l'existence d'une double névrite optique, symptomatique d'une tumeur cérébrale. Depuis cette époque, il perd graduellement la vue et l'odorat. Le goût et l'ouïe sont conservés, la mémoire des choses récentes a disparu. Le sommeil est bon : le seul symptôme est une céphalée persistante, de moyenne intensité. On ne constate ni désordre de la parole, ni apparence de nystagmus : aucune paralysie motrice ou sensitive, point de vomissements ni de nausées. Les urines sont légèrement sucrées. A partir du mois d'octobre 1878, il est pris de convulsions épileptiformes généralisées qui se répètent de temps en temps, et pour la première fois, des vomissements surviennent. Une convulsion l'emporte au mois de mars 1879 ; il est à noter que jamais il n'a présenté la moindre paralysie.

L'autopsie fait voir que le corps strié droit est induré et transformé dans sa presque totalité en une masse d'apparence fibreuse, qui s'étend jusqu'à la circonvolution marginale de la scissure de Sylvius. Cette masse est constituée par de nombreuses granulations disposées au milieu d'un stroma conjonctif finement réticulé. Il s'agit d'une hyperplasie de la névroglie, et nullement d'un gliome ou d'un sarcome à petites cellules.

Il est remarquable que malgré cet envahissement du ganglion moteur, les troubles du mouvement aient été nuls chez ce malade : preuve de l'impossibilité d'appliquer les données sur les localisations cérébrales aux tumeurs qui se développent lentement. H. RENDU.

C.—VI. — L'observation suivante de M. Hallopeau s'écarte notablement du tableau classique de l'hémorragie cérébrale avec irruption du sang dans les cavités ventriculaires.

X..., âgée de 55 ans, a éprouvé, le 31 décembre, un étourdissement suivi de perte de connaissance ; depuis ce moment, elle est paralysée du côté gauche. Le 4 janvier, on constate une hémiplégie gauche, avec paralysie faciale, une anesthésie du même côté, aux différents modes de sensibilité, une diminution des mouvements réflexes, eschare au sacrum. Le 5 janvier, la malade est dans le coma ; la respiration est stertoreuse. Paralysie complète à gauche, résolution incomplète à droite. Abolition complète des réflexes du côté gauche ; la malade reste insensible aux piqûres faites des deux côtés. A l'autopsie, on trouve le ventricule latéral droit rempli par un caillot récent ; en dehors du noyau caudé qui est intact, on voit un orifice ovalaire de 2 centimètres de diamètre par où le sang a fait irruption. Une coupe transversale met à jour un foyer hémorragique de 3 centimètres sur 5, développé entre le noyau intra-ventriculaire et le lobule de l'insula. L'avant-mur est détruit ainsi que le segment externe du noyau indiqué ci-dessus.

Les couches optiques sont intactes. Le tiers postérieur de la capsule interne est détruit par des lésions médullaires.

Ce cas est remarquable par l'absence de la contracture ou des convulsions qui accompagnent d'ordinaire l'inondation ventriculaire. H. L.

VII. — Dans l'hémiplégie de cause cérébrale, s'il n'y a que perte du mouvement dans le membre malade, sans autre complication, la période latente des muscles du côté paralysé ne diffère pas de celle du côté sain ; parfois, seulement, le temps perdu était un peu augmenté du côté malade, ce qui peut être attribué à l'inactivité du membre paralysé.

Si l'hémiplégie se complique de contracture tardive, alors la durée de la période latente du membre contracturé est diminuée et diffère de celle du côté sain de quelques millièmes de seconde.

En excitant un muscle hémiplégique et atrophié, on obtient toujours une augmentation de la durée du temps perdu. Cette augmentation marche de pair avec le progrès de l'atrophie du muscle paralysé ;

2° Dans l'atrophie musculaire progressive, la durée de l'excitation latente du muscle augmente à mesure que le muscle s'atrophie sous l'influence de l'irritation destructive de la cellule motrice. En même temps, l'ampliation de la courbe diminue et la courbe s'allonge de plus en plus, ce qui démontre une diminution graduelle de l'excitabilité et de la contractilité musculaires ;

3° Dans la sclérose latérale amyotrophique, les variations de la période latente et de la contractilité musculaire marchent parallèlement avec les lésions de la moelle comme dans l'hémiplégie cérébrale, compliquée de lésions secondaires ;

4° Dans le tabes dorsal spasmodique, la période latente est considérament diminuée des deux côtés et ne dépasse guère 0,003 de seconde. M. Mendelsohn n'a jamais obtenu un temps perdu plus court chez les malades ;

5° Chez les ataxiques en général, le temps perdu augmente un peu sous l'influence de l'inaction des muscles paralysés, mais il ne commence à augmenter notablement qu'à partir du moment où la paralysie et les troubles trophiques du muscle se développent ;

6° Dans la sclérose en plaques de longue date, M. Mendelsohn a trouvé une augmentation de durée de la période latente :

7° Chez des malades atteints de paralysie agitante, M. Mendelsohn a constaté une augmentation de la durée de la période latente, qui était souvent différente des deux côtés ;

8° Dans la chorée en général, la durée de la période latente est notablement diminuée ;

9° La durée de la période latente du muscle chez les hystériques est, en général, un peu augmentée et varie de 0,01 à 0,015 de seconde, ce qu'on peut attribuer à l'inaction du système musculaire chez les hystériques. Mais la valeur de l'excitabilité n'est pas constante dans cette madie ; on observe souvent des variations chez le même malade sans pouvoir apprécier la cause de ces variations.

Ainsi chez l'homme à l'état pathologique :

*a.* La durée de la période latente, comme chez l'homme sain, est en rapport inverse avec l'excitabilité et la contractilité farado-musculaire.

*b.* Cette durée diminue toujours dans un muscle contracturé.

*c.* Elle est en rapport direct avec les troubles trophiques des muscles.

V. H.

VIII. — Hammond pense, d'après un fait personnel et quelques autres recueillis dans la littérature médicale, qu'il y a une forme d'épilepsie caractérisée par de simples hallucinations et la perte du sentiment. Cette forme aurait pour cause anatomique des lésions surtout irritatives, siégeant dans le *thalamus opticus*.

IX. — Enfant de 7 ans ayant un immense nœvus du côté droit de la tête et du cou et une tache sur les régions frontale et temporale. Toutes les parties recouvertes de ces taches étaient plus volumineuses que celles du côté opposé du corps ; l'œil droit était aussi intéressé, la fente palpébrale était plus grande que celle du côté gauche ; la sclérotique, plus vasculaire, était en quelque sorte un scléro-nœvus. L'œil était myope, ce qui tient probablement au plus grand volume du globe et aux trop petites dimensions du cristallin s'adaptant mal. La choroïde et le nerf optique étaient plus injectés que les mêmes tissus de l'autre œil.

Les attaques d'épilepsie débutèrent par des petites convulsions du côté gauche durant, au début, quelques minutes. Plus tard, les attaques devinrent plus intenses et gagnèrent le côté opposé. Six ou huit mois après, l'enfant perdait connaissance au moment de ces attaques. Le côté gauche resta plus faible que le droit. Cet état fut amendé sensiblement sous l'influence du bromure de potassium.

Le Dr Sturge cherche à expliquer ce cas de la façon suivante ; ces attaques seraient dues à une lésion de l'hémisphère gauche, comparable à celle qui fut observée sur l'œil droit, la peau et les muqueuses du côté droit de la tête. A. GOUGUENHEIM.

X. — M. Grasset rappelle que chez les hémiplégiques on peut observer des mouvements de diverses natures. On trouve d'abord chez eux les deux grands ordres de tremblement classiques : le tremblement à l'occasion des actes (comme dans la sclérose en plaques) et le tremblement au repos (comme dans la paralysie agitante); ce dernier est très rare.

De même dans les mouvements irréguliers, à côté de ceux qui se produisent au repos (chorée), on peut noter des contractions irrégulières qui ne se produisent qu'à l'occasion des actes volontaires (ataxie locomotrice).

L'auteur a observé chez un hémiplégique des phénomènes appartenant au type de l'ataxie.

B... a, de 1873 à 1877, cinq attaques apoplectiformes dont la première amène une hémiplégie droite avec aphasie durant 4 à 5 ans.

En avril 1879, il entre à l'hôpital, parlant un peu lentement, mais donnant le mot propre. Sa main droite au repos ne présente aucun mouvement anormal, mais dès qu'il veut agir avec ses doigts, écrire par exemple, ses doigts sont pris de contractions désordonnées qui lui font souvent projeter le crayon au loin, de même pour tout acte volontaire un peu précis. Rien dans les autres segments du membre supérieur; le bras droit est, du reste, très faible : 13 au dynamomètre de ce côté et 25 à gauche.

Le 27 décembre, le malade ne peut marcher, les mouvements ataxiques de la main droite sont plus marqués qu'il y a deux mois ; ils ont toujours les mêmes caractères ; l'occlusion des yeux ne les exagère pas.

Mort le 7 février causée par une pleuropneumonie bilatérale. Hémisphère droit, rien ; hémisphère gauche, premier foyer de ramollissement occupant sur la coupe pédiculo-frontale le haut du corps strié ; sur la coupe frontale, le noyau caudé et le haut de la couche optique, de la capsule interne et du noyau lenticulaire. — Deuxième foyer de ramollissement beaucoup moins

volumineux que le précédent, occupant le tiers de la couche optique.—Troisième foyer très petit à la partie inférieure de la couche optique, confinant à la capsule interne qui est intacte. Rien sur toutes les autres coupes.

En somme, toutes les lésions étaient groupées dans la partie antérieure de la région opto-striée. H. L.

XI. — M..., âgé de 24 ans, 2 mois après le début d'une fièvre typhoïde et pendant la convalescence de cette maladie, présente une hémiplégie droite avec aphasie. Quatre mois plus tard, on constate les symptômes suivants : aphasie complète; le malade ne peut écrire que son nom et son âge, quoique son intelligence soit bien conservée ; l'hémiplégie est incomplète ; tout le côté droit présente une diminution manifeste de la sensibilité ; il n'existe ni contracture, ni amyotrophie.

Quand le malade est au repos, sa main paralysée n'est animée d'aucun mouvement; il peut avec cette main faire tous les mouvements qu'on lui désigne, la porter sur la tête, derrière le dos ; mais s'il se met à marcher, aussitôt on voit survenir dans ce membre supérieur les mouvements qui ont été désignés sous le nom d'athétose ; le bras est porté en arrière, la main est fléchie sur le poignet, inclinée sur le bord cubital, et les doigts animés tantôt de mouvements alternatifs de flexion et d'extension sur les métacarpiens, tantôt de mouvements de frottements sur la paume de la main.

M. du Cazal discute ensuite la valeur de ce mouvement involontaire Il écarte l'idée du tremblement post hémiplégique, il insiste sur la rareté de la coïncidence de l'hémiathétose avec une aphasie persistante; il admet que ce complexus symptomatique répond à un ramollissement cérébral consécutif à une thrombose par artérite du tronc de l'artère sylvienne gauche à sa naissance (?) . L.

XII. — Trois observations d'athétose chez des enfants idiots âgés de 18, 11 et 17 ans. — Deux filles et un garçon. — Dans le premier cas les deux côtés du corps, la tête, la face sont affectés ; dans le second et le troisième cas, le côté gauche seulement est atteint.

Depuis que les malades sont en observation il n'y a pas eu de changements notables dans les deux premiers cas ; dans le troisième, le spasme a augmenté tandis que les mouvements volontaires ont perdu de leur énergie. Ce cas diffère encore des autres en ce que les mouvements sont plus prompts, les muscles de l'épaule et de l'avant-bras affectés, et aussi en ce qu'il y a un certain degré d'anesthésie du côté malade. Dans le premier cas on ne trouve ni hémiplégie ni épilepsie ; dans le second il y eut des convulsions à l'âge de six mois et bientôt après apparurent les mouvements de la main ; dans le troisième les spasmes suivirent une série d'attaques d'épilepsie. Contrairement à la chorée l'attention n'augmente pas les spasmes, mais dans les trois cas observés toute mise en action d'un groupe musculaire amenait une augmentation des phénomènes spasmodiques. Le traitement électrique n'a eu aucun résultat. A l'autopsie du n° 3, survenue après une série de convulsions épileptiques, on constate une certaine induration des circonvolutions occipitales droites et un faible développement des circonvolutions pariétales et temporosphénoïdales, rien de bien net.

XIII. — M. Marsh a examiné le cerveau du malade de M. Fletcher. Il a trouvé : 1° Augmentation considérable du nombre des vaisseaux ; 2° distension de plusieurs de ces vaisseaux ; 3° infiltration de leucocytes dans le tissu nerveux et particulièrement dans les gaines périvasculaires des vaisseaux.

Ces altérations se montraient surtout dans la substance grise du lobule pariétal inférieur de l'hémisphère droit et dans la première circonvolution temporo-sphénoïdale. Çà et là les leucocytes étaient réunis en masses épaisses, formant des abcès miliaires ; souvent ils étaient en nombre tel,

qu'ils obstruaient complètement le vaisseau. Plusieurs de ces vaisseaux renfermaient des caillots sanguins plus ou moins altérés. Les cellules nerveuses en général étaient normales.

Dans l'hémisphère gauche on ne constata qu'une simple augmentation dans le nombre des leucocytes; quelques gaines lymphatiques seulement en étaient remplies. L'aspect de ces lésions rappelle beaucoup celui que le Dr Gowers a rencontré dans la moelle chez un hydrophobe.

D. — XIV. — W. Gowers publie trois faits de tumeurs cérébrales pouvant servir à élucider le diagnostic et les localisations :

*Obs.* 1. — Une femme de 32 ans avait eu pendant trois mois des maux de tête, avec vomissements, et syncopes subites; quinze jours avant son entrée à l'hopital elle était tombée sans connaissance, la bouche déviée à gauche. Depuis deux mois, affaiblissement intellectuel rapide, expression égarée, délire nocturne. Admise le 26 août 1878 à l'hôpital des paralytiques, elle offrait un état mental variable, était souvent agitée, se levait la nuit, laissait aller sous elle urines et matières fécales; mais lorsqu'on lui parlait répondait promptement et correctement bien qu'en peu de mots. Il n'y avait pas de paralysie localisée, mais un peu de faiblesse de tous les membres, plus prononcée peut-être du côté gauche; très léger degré de parésie faciale gauche; légère déviation de la langue du même côté. Pas de troubles appréciables de la sensibilité. Pas de déviations oculaires; pupille gauche un peu paresseuse; à l'ophtalmoscope, névrite optique très prononcée des deux côtés, surtout à droite. — Pendant les quinze jours qui suivirent, les troubles intellectuels augmentèrent, il y eut souvent du délire d'action. Vers le 20 septembre elle fut prise d'attaques comateuses interrompues par des périodes d'excitation cérébrale violente; le membre supérieur gauche se paralysa complètement, la température. normale jusqu'alors, monta peu à peu à 40°, et la mort survint le 26 septembre avec des symptômes de bronchopneumonie. — A l'autopsie on trouva une tumeur molle, offrant tous les caractères du gliome, occupant les deux tiers internes de la moitié antérieure du lobe frontal droit, s'étendant en dehors jusqu'à l'anfractuosité qui sépare la 2e et la 3e frontale, limitée en avant à un pouce de l'extrémité antérieure de l'hémisphère, en arrière au niveau du bord antérieur du corps strié; celui-ci était complètement intact, de même que la circonvolution frontale ascendante, un peu refoulée mais non envahie par la tumeur. Une hémorragie avait eu lieu dans la substance de celle-ci, vers sa partie supérieure, et s'était creusé un foyer de la grosseur d'une noix. Les méninges et les autres parties de l'encéphale n'offraient aucune altération.

*Obs.* 2. — Un homme de 30 ans, bien portant jusqu'alors et exempt de syphilis, éprouva deux mois avant le premier examen une sensation visuelle étrange, comme s'il avait eu un plat d'argent poli sous les yeux; il se sentit étourdi, mais ne tomba point et un peu d'eau froide sur la tête calma son malaise. Ultérieurement il eut presque chaque jour de petites attaques qui débutaient par une vive douleur dans le cou, puis sur la tête et entre les deux yeux; s'il était en marche, le chemin semblait se rétrécir devant lui; il ressentait une tension extrêmement pénible dans les globes oculaires et sa vue s'obscurcissait, lui laissant à peine distinguer les objets situés en face de lui. — Quand il fut vu pour la première fois, les pupilles étaient égales, et l'acuité de la vision semblait normale en dehors des attaques. Celles-ci cédèrent au bromure de potassium et à la belladone, mais le malade continua à éprouver de violents accès de céphalée ayant son siège au sommet de la tête et parfois dans la nuque. — Cinq mois après, à la suite d'une chute, le malade éprouva des douleurs excessives dans le côté droit de la tête; son langage devint confus, inintelligible, il fut pris d'hallucinations et d'illusions sensorielles, puis tomba dans un état comateux où il succomba au bout de

deux jours. — A l'autopsie on trouva une tumeur sarcomateuse occupant la partie postérieure du lobe pariétal et le lobe occipital du côté droit, et comprenant sur la face externe les deux lobules pariétaux, la première et la seconde circonvolution occipitales; sur la face interne le coin et la moitié postérieure de l'avant-coin; cette tumeur, assez mal limitée, faisait saillie dans le ventricule latéral et déprimait fortement la couche optique, qui du reste était saine. Pas d'autres lésions à noter.

*Obs.* 3. — Un homme de 34 ans, chez lequel on ne put relever aucun antécédent morbide, se plaignait depuis un mois de maux de tête. Au moment de son admission, il offrait un degré marqué d'hébétude et une paralysie incomplète du muscle droit externe de l'œil droit, pas d'autres symptômes. Quinze jours après se déclara une surdité progressive qui augmenta rapidement; vers le même temps, l'examen ophthalmoscopique révéla une névrite optique double, très prononcée. L'état général s'aggrava: il survint de la rétention, puis de l'incontinence d'urine; la température s'éleva jusqu'à atteindre 40°, et le malade tomba dans un état semi-comateux qui se termina le 7 septembre par la mort. — A l'autopsie on découvrit une tumeur sarcomateuse située entre les deux couches optiques, au-devant des tubercules quadrijumeaux. Cette tumeur, longue de 3 centimètres environ, sur une largeur de 4, offrait en arrière un long prolongement étendu vers la tente du cervelet; les tubercules quadrijumeaux antérieurs, envahis par la dégénérescence, avaient complètement disparu. Quant aux couches optiques, bien que très comprimées, elles semblaient saines. Les fibres les plus supérieures des pédoncules cérébraux avaient été légèrement touchées. Il fut impossible de découvrir aucune lésion des troncs des nerfs auditifs.

H. BARTH.

XV. — Le fait de Pick est un exemple de tumeur cartilagineuse du cerveau, consécutive à un sarcome ostéoïde de la jambe.

John D..., âgé de 22 ans, avait été admis à l'hôpital en janvier 1878, pour une tumeur de la tête du tibia qui nécessita l'amputation. Cette tumeur était un sarcome ostéoïde, avec éléments chondromateux. Six mois après, en pleine santé éclate une attaque convulsive suivie d'aphasie et de parésie du côté droit. L'aphasie disparaît, mais l'hémiplégie persiste, intéressant la motilité de la face et des membres, mais laissant la sensibilité intacte. En raison d'un chancre antérieur, on songe à la syphilis et on donne l'iodure de potassium. Etat stationnaire pendant une quinzaine de jours, puis retour d'une céphalée persistante, accompagnée de vomissements bilieux, et quelques jours plus tard, nouvelle attaque avec aggravation de l'hémiplégie et de l'aphasie, difficulté de la déglutition, somnolence. La mort survint au milieu de convulsions générales.

*Autopsie.* — Le cerveau est asymétrique : il est tuméfié et bombé au niveau de l'hémisphère gauche. Immédiatement au-dessous de l'écorce cérébrale, on tombe sur un vieux foyer hémorragique ocreux qui entoure la tumeur. Celle-ci se présente sous la forme d'une masse sphérique, de la grosseur d'une noix. Elle n'empiète pas sur le ventricule latéral, mais est située à la partie externe de son extrémité antérieure, entre le lobe frontal et le corps strié. Tout autour, la substance blanche est ramollie.

Les poumons sont parsemés d'une infinité de petites tumeurs dures, analogues, qui sont trouvées constituées comme la tumeur du tibia, par de l'enchondrome ostéoïde. H. R.

XVI.— *Obs.* 1. Enfant de 14 ans, bien constitué. Chute sur la tête trois mois avant son admission à l'hôpital. Au moment de son entrée, il jette les jambes dans toutes les directions, à la manière des ataxiques : la station debout est presque impossible, et le corps est entraîné dans un mouvement de rotation autour d'un axe transversal. Le malade voit les objets osciller de droite à

gauche : il n'y a point de nystagmus. Le malade est presque aveugle de l'œil gauche ; l'œil droit est sain. Le champ visuel de cet œil est normal du côté droit, mais, dans sa moitié gauche, il est considérablement restreint, quoiqu'il n'y ait pas d'hémiopie proprement dite. Les pupilles sont également dilatées et répondent mal aux impressions lumineuses. A l'ophtalmoscope, on constate une double névrite optique, ce qui complète le diagnostic de tumeur cérébrale (iodure de potassium, 0,50).

Les progrès de la maladie furent rapides. Au bout d'un mois, l'enfant était complètement aveugle et presque totalement paralysé : la sensibilité cutanée était fort obtuse et la vessie ne retenait plus les urines. Cinq semaines plus tard l'anesthésie était totale, la sensibilité réflexe nulle, les muscles paralysés commençaient à s'atrophier : des eschares au sacrum se formaient. L'enfant mourut dans le marasme quatre mois après son entrée à l'hôpital.

*Autopsie.* Cerveau sain, sauf un peu de liquide dans les ventricules. Au niveau du cervelet existe une tumeur située entre la partie antérieure du lobe moyen et la surface postérieure de la moelle allongée et poussant en avant un prolongement jusqu'aux tubercules quadrijumeaux : elle occupe tout le lobe moyen du cervelet jusqu'au plancher des quatre ventricules. En ouvrant le canal rachidien on trouve la moelle d'un tiers plus large qu'à l'état normal, et cet état est dû à une pachyméningite de la pie-mère. L'examen histologique montre que la tumeur était un gliome.

*Obs.* 2. — Enfant de 9 ans : chute il y a quinze mois, et depuis céphalée persistante. Il y a neuf mois, sa mère remarqua une légère déviation de sa bouche et une parésie du bras gauche : puis les membres inférieurs gauches se prirent à leur tour : c'est alors qu'on l'amena à l'hôpital.

Lors de son admission, il présentait une hémiplégie gauche avec contracture du bras. La sensibilité électrique du côté paralysé était accrue, surtout à la région dorsale de la main gauche : il y avait une hyperesthésie cutanée excessive au niveau. Les autres organes étaient sains, l'urine non albumineuse. (Application de courants continus, iodure de potassium.)

Deux semaines après l'enfant est pris de vomissements, puis de convulsions subintrantes, et il succombe dans le coma.

A l'autopsie on trouve une tumeur occupant le centre ovale de l'hémisphère droit, immédiatement à droite du corps calleux, à la jonction du lobe antérieur et moyen du cerveau. Cette tumeur poussait un prolongement dans le ventricule latéral et occupait la position du noyau caudé et de la partie antérieure de la couche optique. Elle avait détruit complètement ces parties, plus les deux tiers antérieurs de la capsule interne et la portion antérieure du noyau lenticulaire. L'auteur rattache les phénomènes de rigidité et de contracture de l'avant-bras à l'irritation du noyau caudé ; l'hyperesthésie à l'excitation des fibres sensitives de la capsule interne. H. R.

XVII. — Byrom Bramwell, à l'occasion d'un cas de tubercules cérébraux, reprend, dans une série de leçons, l'histoire des tumeurs intracrâniennes et met en relief les symptômes suivants : a) Changement dans l'état de la papille oculaire (névrite optique et atrophie du nerf optique). b) céphalée, vomissements, vertiges, alternatives de spasmes et de paralysies, troubles sensitifs variés, enfin phosphaturie et boulimie. Ce dernier symptôme serait fréquent d'après Lawson et Bevan Lewis.

De tous ces signes, le plus important est la névrite optique, presque toujours double, bien que M. Jackson ait mentionné deux faits où elle était unilatérale. D'après de Græfe, la névrite serait due à l'accroissement de la tension intra-oculaire, en raison de la stase du sang dans le sinus caverneux. Manz et Schmidt pensent qu'il ne s'agit pas purement d'un phénomène mécanique, mais inflammatoire. En général, l'accroisse-

ment de la pression intra-crânienne correspond à l'augmentation de tension intra-oculaire, quoiqu'il n'y ait pas parité absolue entre ces deux termes. L'auteur a vu une névrite optique guérir chez un homme qui succomba aux progrès d'une gomme cérébrale. D'autre part, on ne peut admettre pour tous les cas l'inflammation du nerf (névrite descendante), puisque la névrite optique se rencontre alors que la tumeur n'est nullement en rapport avec les origines du nerf optique. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait clinique est très constant, et quand la névrite a duré quelque temps, elle aboutit à l'atrophie papillaire.

Un point sur lequel insiste l'auteur, c'est que la névrite optique n'est pas nécessairement accompagnée de perte de la vision centrale ; il en donne un exemple.

L'étude des spasmes et des paralysies, envisagées au point de vue des localisations cérébrales, forme la seconde leçon de Bramwell. Nous ne trouvons à y relever aucune considération nouvelle. H. R.

XVIII. — Nous croyons devoir rapprocher de ces lésions cérébrales le fait de Klaatsch, fort difficile à interpréter, et qui se traduisit par un symptôme prédominant, une anesthésie générale, complète et progressive. Voici, en quelques mots, l'histoire du malade :

Un homme de 39 ans, garde de nuit, souvent exposé au froid et sujet à des maux de tête, fut progressivement atteint de désordres nerveux essentiellement caractérisés par une anesthésie presque absolue de tout le corps avec suppression des mouvements réflexes aux muqueuses nasale, pharyngienne et laryngée, sans troubles de la vue ni de l'ouïe et sans phénomènes de paralysie motrice. Un traitement ioduré fit disparaître en dix semaines, et d'une façon définitive, tous ces accidents que l'auteur attribue à la présence d'un foyer limité à la face postérieure du bulbe, près des origines des nerfs pneumogastriques, glosso-pharyngien et trijumeau.

Du côté gauche les piqûres profondes n'étaient pas senties ; à droite, la sensibilité était moins complètement abolie, si ce n'est à la tête, où l'anesthésie était absolue. On ne pouvait provoquer de sensations douloureuses que par l'action d'une forte chaleur sur une large surface; dans ces conditions mêmes il y avait un retard de 6 à 8 secondes. Les contacts étaient perçus, mais mal localisés et avec un retard qui allait parfois jusqu'à 30 secondes. Les mouvements des extrémités gauches étaient ataxiques. La sensibilité musculaire semblait abolie, même dans les muscles masticateurs, et quelques phénomènes semblaient indiquer un trouble analogue des muscles oculaires. Le malade n'avait qu'une notion très imparfaite de la situation de ses membres, et c'est à cela qu'il fallait sans doute rapporter l'incertitude et la maladresse de sa démarche, qui n'était cependant ni titubante, ni semblable à celle des ataxiques. La perte du sentiment de la faim, de la soif et de la satiété semblait indiquer l'anesthésie du pneumogastrique. G. HOMOLLE.

### § 4. — *Maladies du cervelet, de la protubérance et du bulbe.*

I. — **Tubercules des corps quadrijumeaux chez un enfant, par HIRSCHBERG et HENOCH** (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 47, *p.* 704, *nov.* 1879).

II. — **Tumeurs du cervelet, de la protubérance et de la moelle chez un enfant par HIRSCHBERG** (*Berl. klin. Woch.*, *p.* 704, *nov.* 1879).

III. — **Observation de tumeur du cervelet, par David DRUMMOND** (*The Dublin journal of med. sc.*, *p.* 287, *avril* 1880).

**IV. — Sopra un caso di atrofia del cervelletto, par SEPPILLI** (*Rivista sperimentale di Freniatria e med. leg., fasc. IV*, 1880).

**V. — Illustrations of diseases of the pons Varolii, par R. GOWERS** (*Brain, p.* 467, *janv.* 1880).

**VI. — Klinische und anatomische Beiträge zur progressive Bulbärparalyse, par G. EISENLOHR** (*Zeitsch. fur klin. Med., t. I, p.* 435, 1880).

**VII. — Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit Degeneration der Pyramidenbahnen, par ADAMKIEWICZ** (*Charité Annalen de* 1878, *p.* 353, *Berlin*, 1880).

**VIII. — Rapid and almost universal paralysis with recovery, par BUZZARD** (*The Lancet*, 20 *mars* 1880).

I. — Fillette de 3 ans, atteinte de paralysie du moteur oculaire commun gauche, de parésie du moteur oculaire droit, du facial et des deux membres du même côté; de troubles visuels et d'un œdème des deux papilles.

On diagnostique une tumeur probablement tuberculeuse, occupant principalement la moitié gauche de la protubérance.

5 mois plus tard, contracture avec mouvements choréiformes des deux membres droits; paralysie des deux moteurs oculaires, mais toujours plus prononcée pour le gauche; atrophie des deux nerfs optiques. Sensorium intact, mort sans changement dans l'état signalé.

A l'autopsie, hydropisie ventriculaire; tubercule jaune de la grosseur d'une noix siégeant dans les tubercules quadrijumeaux, surtout gauches et intéressant la protubérance. La tumeur était exactement limitée à la substance grise.

Henoch a profité de cette occasion pour compulser les 5 observations publiées de maladies des corps quadrijumeaux dans l'enfance.

En les comparant on reconnaît que le symptôme à la fois le plus constant et le plus précoce, est la paralysie du nerf moteur oculaire commun, qui n'est pas toujours bilatérale; car quelques observations mentionnent simplement ou la chute d'une des paupières, ou la paralysie des muscles droits.

L'étendue des phénomènes paralytiques ne correspond pas toujours à celle des lésions, car il est des cas de maladie bornée aux tubercules quadrijumeaux gauches, qui ont entraîné une paralysie des deux nerfs moteurs.

La névrite optique et la paralysie du facial sont notées dans deux des observations.

Ce sont là les seuls symptômes auxquels Henoch reconnaît quelque valeur diagnostique, car tous les autres se montrent également dans des affections différentes du cerveau. On ne doit pas même attacher de signification à l'ataxie mentionnée par Koths (*R. S. M.* IX, 144), puisque, dans son cas, la lésion s'étendait jusqu'au vermis.

Une particularité intéressante de l'observation d'Hirschberg et d'Henoch, c'est la persistance des mouvements automatiques dans le côté privé de mouvements volontaires; ils cessaient pendant le sommeil et la chloroformisation. Henoch les rapproche de l'athétose, mais ne croit pas qu'ils soient en rapport avec la lésion de la protubérance ou des tubercules quadrijumeaux, car c'est la première fois qu'on les y observe. (*R. S. M.* III, 648.) J. B.

II. — Garçon de 13 ans offrant, avec une intelligence intacte, des accès de céphalalgie, des vomissements et un trouble considérable de la vision, tenant à un œdème des deux papilles.

Mort 2 ans plus tard. L'intelligence était demeurée libre, mais une paraplégie était survenue dans les 6 dernières semaines.

Autopsie : hydropisie énorme des ventricules. Intégrité de la substance grise corticale.

Au niveau de la partie antérieure du cervelet, tumeur médullaire riche en cellules qui en bas et en avant s'étend sur la face antérieure de la protubérance. Tumeurs analogues dans la moelle. J. B.

III. — W..., enfant de 6 ans, commence à éprouver, en mai 1878, un affaiblissement de la vue. Deux mois après, il fait une chute accidentelle sur la tempe, et perd connaissance pendant plusieurs heures, à la suite du coup. 15 jours après cet accident, la vue se perd complètement, et l'on constate à l'ophthalmoscope une atrophie du nerf optique, consécutive à de la névrite optique. A partir de ce moment, des signes non douteux de tumeur cérébelleuse se succèdent, céphalées persistantes, vomissements, titubation, nystagmus à oscillations lentes et transversales, tremblements des bras et de la jambe, ainsi que de la langue. Ces deux derniers symptômes ressemblent un peu à ce que l'on voit chez les sujets atteints de sclérose en plaques. Au milieu de tous ces symptômes, l'enfant demeurait très intelligent : sa tête énorme faisait contraste avec ses membres atrophiés et amaigris. Chose remarquable, on put constater des progrès rapides dans les dimensions du crâne : le 25 septembre il mesurait 53 centimètres de circonférence ; le 17 octobre 55 1/2 ; cependant il n'y avait ni somnolence, ni stupeur indiquant le développement de l'hydrocéphalie.

En novembre, l'enfant eut une première convulsion, accompagnée d'opisthotonos ; ce fut la seule fois que se manifesta ce phénomène. Petit à petit, il alla maigrissant et mourut d'épuisement, le 4 décembre 1879, 18 mois après le début des accidents.

*Autopsie.* Crâne très mince, occipital adhérent au cervelet. Ventricules latéraux très dilatés, et contenant une grande quantité de liquide. Cervelet considérablement augmenté de volume ; il était déformé par deux volumineuses tumeurs : l'une, occupant le lobe droit dans sa partie postérieure ; l'autre, la partie inférieure du même lobe ; cette dernière poussait un prolongement vers l'appendice vermiforme de l'hémisphère gauche. Dans son plus grand diamètre, elle mesurait 8 centimètres ; son épaisseur était de 4 centimètres.

Une autre petite tumeur occupait le lobe central de l'œil, juste derrière les tubercules quadrijumeaux. Ces tumeurs étaient fermes, jaunes, et caséeuses, évidemment scrofuleuses. Il n'y avait aucun tubercule dans les viscères.

H. RENDU.

IV. — Mlle A..., 32 ans, fille de parents sains et robustes, présenta un tremblement généralisé, avec désordre de tous les mouvements, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde qu'elle eut à l'âge de 28 ans. Ces symptômes s'accompagnèrent d'un balbutiement intermittent, d'incohérence dans les idées avec hallucinations de la vue et de l'ouie. Cet état de choses persista après la guérison complète, sans modification notable : pas de convulsions, pas de paralysie, pas de tendances érotiques, peu à peu les troubles s'accentuèrent et elle fut obligée d'entrer à l'asile en mai 1877. A ce moment le désordre des mouvements était très prononcé, la physionomie contractée, les yeux offraient une mobilité extraordinaire, ainsi que la tête et les membres supérieurs. Cette ataxie augmentait beaucoup à l'occasion des mouvements volontaires et présentait des paroxysmes remarquables. Dans ces périodes d'excitation la sensibilité à la douleur et la sensibilité réflexe étaient exagérées. Organes des sens normaux. La malade manifestait de temps en temps des idées délirantes, avait la parole hésitante, était incapable de prêter la moindre at-

tention. Affaiblie par la diarrhée, elle succomba à une pneumonie le 17 juin. A l'autopsie le cervelet ne pesait que 50 grammes ; il présentait une atrophie générale avec induration, la substance grise avait beaucoup diminué d'épaisseur ainsi que les faisceaux de la substance blanche. Le cerveau et les diverses parties de l'encéphale, la moelle étaient sains. L'examen microscopique démontra une sclérose des deux hémisphères du cervelet, l'absence complète des cellules de Purkinje dans certaines circonvolutions, leur atrophie dans d'autres. Cette lésion avait débuté vraisemblablement à l'époque de la fièvre typhoïde.

L'étude de ce cas intéressant est accompagnée d'une série complète des divers cas publiés antérieurement par Lallement, Verdelli, Otto, Obersteiner, Meynert, Pierret, Duguet, Combette, etc. L'auteur conclut que l'incoordination motrice est un des phénomènes principaux qui accompagnent l'atrophie cérébelleuse ; cependant elle peut manquer, lorsqu'une suppléance est exercée par des portions saines du cervelet ou par le cerveau. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité cutanée, dans l'atrophie du cervelet ; l'appétit vénérien ne doit pas être localisé dans cet organe. L'auteur ajoute que l'atrophie du cervelet peut être distinguée des tumeurs de cet organe surtout par l'absence de céphalée occipitale, de vomissement continus ou intermittents. D'autres phénomènes secondaires, troubles de la circulation, de la respiration, lésion des nerfs crâniens, sont dus aux rapports plus ou moins étendus du néoplasme cérébelleux avec les parties adjacentes. Seppilli établit ensuite le diagnostic différentiel avec l'ataxie locomotrice, les paralysies bulbaires, la sclérose en plaques.

F. BALZER.

V. — Les principaux symptômes des lésions protubérantielles sont les suivants d'après Gowers :

1° Paralysie des nerfs crâniens du côté de la lésion ;

2° Hémiplégie du côté opposé à la lésion ;

3° Signes de paralysie ou d'irritation des centres nerveux situés aux extrémités de la protubérance. (centre des nerfs oculo-moteurs, d'où le myosis ou la paralysie oculo-motrice, suivant qu'il y a excitation ou paralysie de ce centre. — A l'autre extrémité, centres bulbaires de la respiration, de la déglutition, etc.).

4° Fréquence de l'hyperthermie ;

5° Présence de la glycosurie et parfois de l'albuminurie ; les observations suivantes montrent l'association de ces divers symptômes.

*Obs.* 1. — Laboureur de 48 ans, atteint d'une affection cardiaque avec accès de dyspnée et phénomènes asystoliques. Au moment de son admission, on note que la pupille droite est plus dilatée que la gauche. Deux jours après, accès de suffocation intense ; le soir, les deux pupilles sont contractées et peu sensibles à la lumière, la respiration est bruyante et stertoreuse, les membres en résolution, l'intelligence mieux conservée que ne le laisserait supposer le coma. Cet état dura 48 heures : à la fin, la déglutition était devenue impossible.

A l'autopsie, myocardite avec dilatation de toutes les cavités du cœur caillot intraventriculaire fibrineux. Reins atteints de néphrite interstitielle, cerveau sain. L'artère basilaire, dans sa moitié antérieure, est distendue par un caillot fibrineux : la région correspondante de la protubérance était injectée de sang et offrait une certaine tendance au ramollissement. Ici, les phénomènes protubérantiels avaient été la paralysie générale, le myosis, l'hyperpyrexie, le coma incomplet.

*Obs.* 2. — Un homme de 60 ans est frappé d'une attaque d'apoplexie et tombe sans connaissance. On constate une insensibilité absolue des pupilles à la lumière, le pouls faible et fréquent, la respiration irrégulière et suspicieuse, les membres supérieurs flasques, les inférieurs agités de convulsions. Celles-ci ne tardèrent pas à gagner les membres supérieurs, en même temps que la température alla s'élevant progressivement à 41°. La mort survint au bout d'une heure.

A l'autopsie, foyer hémorragique occupant la partie supérieure et antérieure du pont de Varole, et communiquant avec le 4e ventricule rempli de caillots. Dans les viscères, surtout du côté gauche, se voyaient des lésions congestives très accentuées. Ici, les noyaux des deux nerfs oculo-moteurs étaient détruits, d'où le myosis et la paralysie des paupières : le centre respiratoire, juste situé au-dessous de la lésion, était troublé, d'où le rhythme respiratoire spécial du malade. Enfin l'hyperthermie correspond bien aux expériences d'Owsjannikow.

*Obs.* 3. — Malade atteint, cinq mois auparavant, d'une hémiplégie droite : le 13 décembre, il éprouve une vive douleur à la joue gauche, le lendemain, le côté gauche de la face est paralysé ; contractilité faradique diminuée, contractilité galvanique augmentée : hyperesthésie du trijumeau. Les urines contiennent du sucre et il existe de la polyurie : Tous ces phénomènes étaient au bout de deux ou trois mois en voie de guérison, quand le malade mourut subitement.

L'autopsie fit voir un foyer de ramollissement dans le lobe gauche de la protubérance, juste au-dessous de l'origine du trijumeau. Les fibres du facial étaient intéressées. La pyramide antérieure était dégénérée et la dégénération se poursuivait au-dessous de la décussation des pyramides du côté droit de la moelle. H. R.

VI. — Eisenlohr donne avec grands détails anatomiques et cliniques deux observations de paralysie bulbaire. L'une est un fait de sclérose symétrique des cordons latéraux, l'autre, d'atrophie musculaire à détermination bulbaire, avec légère atrophie musculaire des membres.

M. DEBOVE.

VII. — Femme de 30 ans, pas d'antécédents morbides. Début progressif après une vive émotion (le départ de son mari pour la guerre) qui la fit avorter.

Troubles d'abord légers, puis très accusés de la parole, salivation, paralysie de la langue, parésie du facial inférieur, atrophie progressive et généralisée des muscles du corps, troubles de la déglutition qui causent le passage de parcelles alimentaires dans les voies respiratoires et amènent une bronchite aiguë. Collapsus, crises dyspnéiques, mort subite au bout de huit ans.

Cette observation présente certaines particularités remarquables : en premier lieu l'influence étiologique incontestable d'une perturbation morale. En outre, contrairement à ce qui se voit d'ordinaire dans la paralysie bulbaire progressive dont on trouva à l'autopsie toutes les lésions, les muscles étaient nettement contracturés : grimace du visage, contracture des masséters, rigidité des membres. Ce complexus symptomatique dû à l'existence d'une sclérose latérale symétrique de la moelle, rappelait entièrement celui du tabes spasmodique qu'Erb et Charcot ont rapporté à la sclérose symétrique des cordons latéraux. Enfin les réactions électriques étaient profondément modifiées. En dehors de la « réaction de dégénération » certains muscles présentaient une particularité non encore observée: excitabilité galvanique normale, inexcitabilité faradique absolue.

Pour A... ce complexus électro-moteur, qu'il propose d'appeler « réaction isogalvanique » ne se voit que dans les cas très rares où la fibrille musculaire est saine, alors que les nerfs sont dégénérés; on l'observe en physiologie, dans les muscles sains et énervés.

D'ailleurs les altérations de la substance grise des noyaux bulbaires, des cellules, des cornes antérieures avec intégrité de la colonne de Clarke répondaient entièrement à la description de Charcot. Enfin les lésions médullaires dépassaient çà et là les faisceaux pyramidaux : A... en conclut « que la sclérose latérale amyotrophique est une forme mixte de dégé- « nérescence systématique et asystématique des faisceaux pyramidaux.

L. D. B.

VIII. — Un homme de 44 ans qui avait eu la syphilis vingt ans auparavant, fut pris sans cause connue, de paralysie faciale gauche ; bientôt après, sensation de fourmillement dans les mains et les pieds, impotence des membres inférieurs, gêne de la déglutition et enfin affaiblissement des bras. — Entré au National-Hôpital, un mois après le début de sa maladie, il offrait les symptômes suivants : paralysie faciale double, impossibilité de siffler et de froncer les sourcils, écoulement involontaire de la salive par la bouche. Paralysie complète du droit externe de l'œil des deux côtés. Trémulation de la langue, sans atrophie. Déglutition des solides très difficile; pas de régurgitation des liquides. Flaccidité des sterno-mastoïdiens. Respiration du type costo-supérieur très laborieuse. Un peu d'incontinence des matières fécales. Du côté des membres, parésie très marquée des membres supérieurs sans atrophie, station impossible, flaccidité musculaire des cuisses et des jambes, absence complète du réflexe rotulien. Sensibilité générale très diminuée à la face, plaques limitées d'anesthésie sur les membres. Odorat très émoussé, surtout à gauche. Diplopie, mouches volantes, pas d'altérations du fond de l'œil. Ouïe normale. Gustation abolie. Douleurs très vives dans la cuisse droite. Pas d'albumine dans l'urine. — On administra l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour et environ quinze jours après on y joignit des frictions mercurielles. Dix jours après l'anesthésie avait beaucoup diminué ainsi que la paralysie motrice, et après dix autres jours le malade était en état de marcher. Quatre mois après son entrée à l'hôpital, il put faire à pied trois ou quatre milles, et le réflexe tendineux rotulien avait reparu manifestement du côté droit.

Buzzard pense avoir affaire à un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry, qui, on le sait, se termine en général par asphyxie, en raison de la paralysie des muscles respiratoires. Il ajoute avoir déjà rencontré deux cas analogues qui cédèrent comme celui-ci, rapidement à l'action du traitement anti-syphilitique. Cette opinion ne concorde guère avec les faits de paralysie ascendante aiguë qui entraînent toujours la mort dès que le bulbe participe à l'affection de la moelle. H. BARTH.

I. — **Ueber die Beulenpest (De la peste bubonique, Communication de HIRSCH à la Société des médecins de Berlin-Ouest, 4 février 1879** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 6, p. 85, 10 février* 1879).

II. — **Des mesures de préservation à prendre contre la propagation de la peste en Europe, mémoire de FINKELNBURG, à la Société allemande d'hygiène publique, 17 février 1879** (*Deutsche Vierteljahrsschrift fur œffentliche Gesundheitspflege, XI, p. 219, d'après l'analyse des Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 3e série, II, p. 541*).

III. — **Ueber die Pest. Communication de Rud. VIRCHOW à la Société médicale de Berlin, 19 février 1879** (*Berlin. klin. Wochens, n° 9, p. 117, 3 mars* 1879).

IV. — **Beitrag zur Desinfectionsfrage bei der Pest, par G. HIRSCH** (*Berl. klin. Woch., n° 15, p. 218, 14 avril* 1879).

V. — **L'épidémie pestilentielle en Russie, par FAUVEL** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, I, p.* 90, *février* 1879).

VI. — **La peste en Russie, par L. COLIN** (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 3e série, I, p.* 193, *mars* 1879).

VII. — **La question de la peste..., par P.-A. SCHLEISNER, traduit par Rafinesque** (*Ann. d'hyg. publ. et méd. lég., id., p.* 385, *mai* 1879).

VIII. — **Mesures contre la peste prises par le gouvernement de Roumanie, par FÉLIX** (*Revue d'hyg. et de pol. sanit. I, p.* 198, *mars* 1879).

IX. — **Le cas Prokoffjeff, par G. LEWIN. Société des médecins de la Charité de Berlin, 13 mars 1879** (*Berl. klin. Woch., n° 12, p.* 165, 24 *mars* 1879).

X. — **Réponses à Lewin, par BOTKIN** (*Ibid., n° 14, p.* 205, 7 *avril* 1879).

XI. — **Mittheilungen ueber die Pest-Epidemie, im Jahre 1878-79, im gouvernement Astrachan, par HIRSCH. Société médicale de Berlin, 18 juin et 2 juillet 1879** (*Ibidem, n° 30, p.* 445, *et n° 31, p.* 465, 28 *juillet et* 4 *août* 1879).

XII. — **Zur Symptomatologie der Pest von Wetljanka, par Max SOMMERBROD. Société médicale de Berlin** (*Ibidem, n° 32, p.* 477, *et n° 33. p.* 494, 11 *et* 18 *août* 1879).

XIII. — **Le rapport de Hirsch sur la peste de Wetlianka par ZUBER** (*Rev. d'hyg. et pol. sanit., I, p.* 937, *novembre* 1879).

XIV. — **Millheilungen über die Pest-Epidemie im Winter 1878-79, im russischen Gouvernement Astrachan, par HIRSCH et SOMMERBRODT** (1 *vol. in-8° de* 104 *pages. Berlin,* 1880).

XV. **La peste du gouvernement d'Astrakhan en 1878-79, par C. ZUBER** (*Recueil des travaux du Comité cons. d'hygiène, t. IX,* 1880).

XVI. — **Die Pest.-Epidemie in Astrakhan, 1878-1879, par A. ROZSAHEGYI** (*Pester mediz. chirurg., Presse,* 1879).

XVII. — **Mémoire sur l'épidémie de peste du gouvernement d'Astrakhan, par Z. PETRESCO** (1 *vol. in-8° de* 80 *pages. Bucharest,* 1879).

XVIII. — **Pesten 1878-79 inom del Astranska Guvernementet af Kejsaredömet Ryssland, par Axel. R. SPOOF** (*Finska Läkare sällskapets Handl.,* 1880).

Nous avons réuni dans un article d'ensemble, la plupart des publications, concernant la singulière petite épidémie qui a tant surexcité, à l'époque où elle régnait, l'attention de l'Europe. On trouvera à côté de simples articles de journaux, de notes passagères, des mémoires plus importants ou des rapports officiels; mais il nous a semblé utile de réunir le plus complètement possible le dossier de la peste de Wetlianka, afin que le lecteur puisse juger en connaissance de cause.

I. — Dans ce premier travail, écrit avant son départ pour le théâtre de l'épidémie, Hirsch émettait l'avis que la peste d'Astrakhan avait été importée de Recht. Si, ajoutait-il, elle avait été rapportée par les troupes revenant de la guerre d'Asie Mineure, elle n'eût pas manqué de se

propager aux autres gouvernements russes. Mais l'opinion du célèbre épidémiologiste sur l'origine de la peste de Wetlianka s'est modifiée, ainsi qu'on le verra, à son retour de Russie.

II. — Pour Finkelnburg aussi, c'est l'épidémie de Recht (printemps de 1877) qui s'est propagée, dans la vallée du Volga, par des voies restées ignorées et vraisemblablement par l'intermédiaire de ces sporadiques méconnus ou inavoués. C'est d'ailleurs exactement la même route qu'ont suivie dans leurs apparitions antérieures non seulement la peste, mais aussi le choléra; Astrakhan s'est donc acquis les droits les mieux fondés à devenir le siège d'un service international de surveillance, destinée à barrer cette porte d'entrée des fléaux asiatiques.

III. — Virchow, en énumérant les lacunes que présente l'anatomie pathologique de la peste et en signalant les quelques points obscurs de sa symptomatologie, dressait pour ainsi dire un programme des recherches à faire, à l'occasion de la peste russe; ce plan d'études conservera tout son intérêt pour les prochaines épidémies.

Virchow établit un rapprochement entre la peste et la fièvre typhoïde où l'on observe parfois des adénites suppurées; il ne comprend pas au contraire qu'on confonde la peste avec le typhus qui se distingue précisément par l'absence presque complète de localisations et surtout de lésions ganglionnaires.

Le gouvernement allemand a choisi l'acide sulfureux comme désinfectant; mais Virchow doute que ce gaz imprègne assez profondément le linge, les vêtements, les chiffons, etc., de façon à en anéantir tous les germes pestilentiels. Pour lui, il donne la préférence à la chaleur sèche dont Bulard avait déjà reconnu l'efficacité.

IV. — Virchow avait rappelé que d'après Bulard l'immersion dans l'eau, plusieurs heures durant, des objets contaminés y détruit tout germe de peste. La communication de Hirsch cite à l'appui, de l'action désinfectante des eaux courantes, un certain nombre de faits très curieux observés par Tschetyrkin, en 1828 et 1829 dans les armées russes qui guerroyaient en Asie Mineure.

V. — Fauvel a la même opinion que Finkelnburg sur la provenance de l'épidémie pestilentielle de Russie; il a joint à son travail une carte des localités envahies.

VI. — Colin au contraire, n'est pas disposé à chercher la source de cette peste au delà de la mer Caspienne. Il croit à une importation par terre due aux troupes ou à leurs bagages.

Comme mesures prophylactiques, il insiste pour qu'en outre des cordons sanitaires on fasse évacuer les localités atteintes et qu'on installe leurs habitants sur des emplacements salubres.

VII. — Schleisner reproduit, dans son mémoire, la carte du théâtre de l'épidémie publiée par l'office sanitaire de l'empire allemand. Pour lui la peste du Volga n'a aucune tendance à s'étendre au sud, vers l'Europe, mais elle semble au contraire gagner le Nord-Est et l'Asie.

VIII. — Félix fournit des renseignements détaillés sur l'ensemble de mesures prophylactiques prises contre la peste par le gouvernement roumain à la suite d'un accord avec les gouvernements allemand autrichien et hongrois, conclu dans les conférences de Vienne et de Bude, de la fin du mois de janvier.

IX et X. — Le nom du manœuvre Prokoffjeff est désormais historique Le diagnostic de sa maladie a donné lieu à une triple appréciation. Botkin en avait fait un cas bénin de peste; là-dessus, vif émoi de la société pétersbourgeoise et nomination d'une commission d'experts, formée des sommités médicales. Cette commission conclut à des adénites syphilitiques. Lewin, étonné de cette divergence et intéressé comme spécialiste, fait exprès le voyage de Berlin à Saint-Pétersbourg. Après examen du convalescent, le professeur berlinois repousse à la fois les diagnostics de peste et de syphilis, pour admettre des adénites simples causées par un refroidissement et des fatigues chez un sujet qui avait eu antérieurement chancres mous et bubons.

Botkin, bien entendu, maintient contre tous, et contre Lewin notamment, son premier diagnostic.

XI et XII. — L'épidémie du Volga a débuté dans le courant d'octobre; l'Europe n'en a eu connaissance que vers la fin de décembre 1878; enfin les délégués des trois Etats ne sont arrivés sur les lieux qu'à la fin de février suivant, c'est-à-dire plus d'un mois après le dernier décès de peste à Wetlianka. Dans ces conditions on comprend que les médecins européens n'ont pu voir que des cas peu nombreux et bénins de l'épidémie parvenue à sa fin. Tous les observateurs compétents avaient d'ailleur succombé au fléau; en 4 semaines la peste avait tué les 6 aide-chirurgiens, qui pratiquent exclusivement la médecine en temps ordinaire, et 3 médecins militaires envoyés successivement à Wetlianka. Enfin ces témoins malades eux-mêmes avaient longtemps hésité snr la nature et la maladie qu'ils rapportaient au typhus ou même à une pneumonie. Si l'on joint a toutes ces circonstances peu favorables à une enquête, la nécessité d'un interprète, on devine sans peine que les investigations laborieuses des délégués n'aient pas produit tous les résultats espérés.

Il y avait 70 ans que la peste n'avait pas sévi dans le gouvernement d'Astrakhan.

En arrivant dans le district infecté, la première chose qui a frappé Hirsch a été l'air d'aisance des habitants, le confort et la propreté de leurs maisons en bois, la largeur des rues; les autorités avaient évidemment fait la toilette des localités, en l'honneur des délégués, mais il n'en reste pas moins certain qu'il faut renoncer à chercher dans des conditions hygiéniques particulièrement déplorables, la raison d'être de l'épidémie. Les seuls lieux laissant beaucoup à désirer au point de vue sanitaire, étaient ceux où l'on vide et sale le poisson.

Partie de Wetlianka, l'épidémie a successivement envahi deux autres villages de la même rive du Volga : Prichiba et Staritzkoie et 3 localités de la rive gauche Michaïlowka, Oudatschnaya et Selitrenoïe.

Wetlianka est un village de Cosaques qui comptait 1750 âmes; il est situé à environ 270 kilomètres en amont d'Astrakhan. La peste y a fait 359 victimes; à l'apogée de l'épidémie, on a compté 41 décès en un seul jour. Deux familles ont particulièrement été éprouvées : la famille Charitonof, composée de 32 têtes, a eu 25 malades dont 13 ont succombé; la famille Bieloff a vu tous ses membres, au nombre de 17, enlevés par le fléau.

A Prichiba, situé à 11 kilomètres au Nord-Ouest, la peste a été importée de Wetlianka une première fois le 17 décembre et une deuxième fois le 20; il y a eu 16 morts dont 4 fossoyeurs.

A Stariskoïe, situé dans la même direction, à 96 kilomètres de Wetlianka, l'affection rapportée de ce dernier village le 26 décembre, s'est bornée à une maison dans laquelle elle a fait 7 victimes.

Michaïlowka a eu 4 pestiférés dans une seule maison; 3 d'entre eux ont succombé.

Oudatschnaya a eu 2 décès de peste dans la même maison.

Enfin Selitrenoïe, qui n'a été envahi que le 31 décembre, a offert le plus de victimes (32 en 4 maisons) après Wetlianka, le foyer de rayonnement.

Hirsch estime à 450 le chiffre total des décès causés par la peste dans tout le district contaminé.

Aucune autopsie n'a été faite avant l'arrivée des délégués.

La durée d'incubation a été en moyenne de 5 jours.

Comme dans les épidémies antérieures la peste a présenté 3 formes symptomatologiques correspondant à des degrés différents d'intensité.

1° La forme ambulatoire, commune surtout au début et à la fin, dans laquelle toute la maladie se bornait en général à l'apparition d'un bubon axillaire, inguinal ou sous-maxillaire qui suppurait ou se résolvait parfois sans fièvre notable.

2° La forme grave où la guérison était exceptionnelle et les bubons étaient précédés et accompagnés par des phénomènes indiquant une atteinte profonde de l'organisme.

3° La forme sidérante, constamment mortelle en 2 ou 3 fois vingt-quatre heures et dans laquelle les localisations ganglionnaires ou manquèrent ou furent assez peu développées pour échapper à l'attention.

Parmi les symptômes concomitants les plus caractéristiques il faut signaler la céphalalgie initiale et la persistance de la connaissance jusqu'à l'agonie.

Ainsi que Griesinger l'avait noté, le siège de prédilection des bubons est dans les ganglions cruraux, plutôt encore que dans les inguinaux.

Les délégués ont observé des cas indubitables de contagion par des effets pestiférés. Tous sont tombés d'accord pour dénier à l'épidémie du Volga une origine autochthone, mais ils ne sont pas parvenus à s'entendre sur son mode d'importation. Les uns, reprenant l'idée première de Hirsch, en cherchent la véritable origine à Recht, tandis que Hirsch lui-même en est venu à la croire importée avec le butin ramené par les Cosaques. Nous sera-t-il permis de dire, qu'à distance les arguments sur lesquels le célèbre épidémiologiste base sa nouvelle opinion nous paraissent très hypothétiques.

Quant aux partisans de l'opinion adverse, de la provenance persane ils admettent comme trait d'union entre l'épidémie trans-Caspienne et celle du Volga, une affection épidémique très curieuse qui a servi à Astrakhan même, de juillet à septembre 1877. Il s'agissait d'adénites maxillaires, axillaires, ou crurales, se terminant par suppuration ou résolution. Comme la terminaison de ces bubons a été presque constamment heureuse, que la plupart des patients ne se sont pas même alités et que la garnison est demeurée complètement indemne, Hirsch se refuse à voir là une épidémie de peste fruste. Un de ses principaux arguments consiste à dire qu'une épidémie si bénigne ne peut être née de l'épidémie

de Recht ni avoir donné naissance à celle de Wetlianka qui l'une et l'autre se sont fait remarquer par leur caractère meurtrier.

XIII. — Quoi qu'il en soit, Hirsch n'exclut pas la possibilité d'une nouvelle explosion du fléau sous l'influence de germes latents.

Le gouvernement russe, incité par les Etats européens, a pris des mesures prophylactiques très sérieuses : double cordon sanitaire, enseignant l'un le foyer primitif, l'autre l'ensemble du district envahi; quarantaines aux deux extrémités du cordon extérieur, etc. Mais il convient d'ajouter et ce n'est pas le fait le moins curieux et le moins instructif de cette épidémie, que les habitants eux-mêmes des diverses localités infectées avaient déjà fait à cet égard le gros de la besogne en séquestrant d'une façon absolue les malades et leur entourage, dès qu'ils eurent notion des propriétés contagieuses de la maladie. On comprend que les mesures défensives, non surveillées ni dirigées par des gens compétents aient donné lieu à des actes barbares dont Hirsch rapporte quelques exemples. Mais leur efficacité est pleinement démontrée par la non extension de l'épidémie dans les foyers secondaires.

XIV. — Le rapport complet publié au nom collectif des trois délégués allemands par MM. Sommerbrodt et Hirsch, n'est que l'extension de la communication très complète que nous venons d'étudier précédemment Les auteurs maintiennent, à la suite d'une discussion très serrée, toutes leurs conclusions.

XV. — Le rapport de Zuber a été élaboré d'après un plan différent du précédent, quoique l'auteur ait visiblement partagé les recherches des médecins allemands et ait été mis en possession des mêmes documents. Il est divisé en 5 chapitres :

1° Historique de l'épidémie : *a.* dans son foyer principal, *b.* dans ses foyers secondaires.

2° Nature de la maladie. — Symptômes.

3° Epidémiologie. — Contagion.

4° Origine.

5° Mesures prophylactiques.

Nous n'insisterons pas sur ce qui concerne l'historique et la nature de l'épidémie. La question de la symptomatologie a été à peine effleurée : « nous n'essaierons pas, dit l'auteur, de tracer un tableau symptomatique d'une affection qu'il ne nous a pas été donné d'observer !

Les particularités épidémiologiques sont exposés avec plus de détails et pouvaient l'être, car pour élucider ce point de vue il suffit au médecin d'un historique sincère, contrôlé par l'étude des particularités géographiques, ethniques, sociales et autres du pays. Malheureusement pour tout ce qui concerne l'historique, le rapport du délégué français nous a paru revêtu d'une légère teinte de scepticisme dont la raison n'est d'ailleurs pas clairement indiquée.

Au point de vue de l'origine l'auteur se sépare très nettement des délégués allemands et ne met nullement en doute l'origine persane de la maladie. Voici au surplus ses conclusions textuelles.

Les points principaux de cette relation peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Le gouvernement d'Astrakhan, au sud-ouest de la Russie, a été,

pendant l'hiver de 1878-79, le théâtre d'une épidémie qui a duré du 17 octobre 1878 au 27 janvier 1879 (vieux style), et a emporté quatre cent cinquante à cinq cents personnes.

2° Le foyer principal de l'épidémie a été un petit village de cosaques nommé Wetlianka : de là l'affection a été transportée dans cinq autres localités, dont l'une (Staritzkoïe) est à plus de 100 kilomètres.

3° La nature de la maladie ressort de ses symptômes et de sa marche épidémique. Au point de vue clinique, fièvre grave, tantôt rapidement mortelle sans localisation spéciale, tantôt, d'une plus longue durée avec formation ordinaire de bubons cruraux, axillaires, sous-maxillaires, dont les traces ont pu être constatées.

Au point de vue épidémiologique, maladie ayant une tendance très évidente à former des épidémies de maison où elle emportait la grande majorité des habitants : mortalité de 80 à 95 pour 100.

Ces caractères cliniques et épidémiologiques ne peuvent se rapporter qu'à la peste à bubons. Il n'y a aucune raison de croire que la maladie se soit présentée sous sa forme la plus grave : peste noire ou des Indes.

4° La marche de l'épidémie s'est montrée indépendante des conditions ordinaires d'âge, de race, de profession, etc., et même des circonstances météoriques ou hygiéniques. Elle a été, au contraire, très nettement influencée par les mesures de séquestration et d'isolement. Jamais le rôle de la contagion n'a été plus évident.

5° Au point de vue de l'origine, on ne saurait admettre le développement autochtone de la peste dans un pays dont l'insalubrité n'est pas plus prononcée que dans beaucoup de régions de l'Europe centrale.

L'hypothèse de l'importation turque, qui ne s'appuie que sur une coïncidence apparente entre la naissance de la maladie et le retour des cosaques, ou sur la présence d'objets asiatiques dans le village, ou sur le témoignage d'hommes incompétents, a contre elle l'éloignement énorme des deux régions (Mésopotamie et Wetlianka), l'absence totale de relations, le manque d'épidémies intermédiaires sur ce long trajet.

L'hypothèse de l'importation persane, au contraire, se base sur des faits bien établis, simples et faciles à constater : fréquence des relations entre Astrakhan et la Perse, nature maritime de ces relations, distance relativement peu considérable, insuffisance des établissements quarantenaires. Elle est corroborée par le fait de l'existence à Astrakhan et environs en 1877, d'une petite épidémie de « peste fruste » (?) qui s'est peut-être continuée jusqu'en 1879.

6° Les mesures prises par le gouvernement russe ont été tardives, parce que lui-même n'a été informé de la présence de l'épidémie que près de deux mois après son apparition. Elles ont, d'ailleurs, été appliquées avec énergie et rapidité, et ont sans doute contribué à éteindre l'épidémie. Tout en reconnaissant le soin et le succès avec lesquels on a exécuté les mesures hygiéniques dans le pays infecté, je dois signaler, comme désirable au point de vue international, que la Russie se préoccupe sérieusement de l'état sanitaire de la ville d'Astrakhan, et y installe un établissement quarantenaire important qui puisse défendre la route très fréquente du Volga, comme la quarantaine de Bakou défend celle du Caucase.

Le travail est accompagné d'une carte du pays et se termine par une série de pièces justificatives.

XVI. — Le mémoire du délégué hongrois expose clairement et sobrement l'histoire de l'épidémie du Volga, telle que nous la connaissons. Nous ferons remarquer cependant à ce propos, qu'il fait preuve d'une défiance absolument injustifiable vis-à-vis du rapport désormais historique du docteur Dœpner, le seul survivant des médecins ayant eu contact avec les malades de Wetlianka. L'auteur cite, il est vrai, une lettre du pope du village qui contredit en partie le vénérable confrère dont il s'agit, mais pourquoi donner sa confiance au pope plutôt qu'au médecin? Il y a là une particularité professionnelle qui se rencontre partout et qui ne saurait être trop regrettée.

Au point de vue de l'origine, R... pense « que la peste a été importée à la fin de 1876, de la Perse à Astrakhan qu'elle est encore maintenant recélée dans cette ville sous une forme bénigne, et qu'elle a revêtu une forme maligne par suite de causes inconnues. »

Pour l'avenir, il serait utile d'entretenir à Astrakhan, « un des points les plus faibles de l'Europe » des agents d'une commission centrale des épidémies. Mais comme il est probable que ce vœu restera purement platonique, l'auteur plaide en faveur de l'établissement à Astrakhan d'un consulat hongrois, chargé de faire parvenir à son gouvernement des rapports anthentiques, périodiques sur l'état sanitaire des régions du bas Volga; ce vœu éminemment pratique et utilitaire avait déjà été formulé par les délégués allemands.

XVII. — Le « mémoire » de Potresco, professeur à la faculté de médecine de Bucharest porte la marque d'un travail hâtif et insuffisamment mûri. Il est vrai de dire qu'il est traduit du roumain et que la traduction laisse à désirer, ce qui fait voir dans un sens fâcheux le travail en lui-même.

Potresco paraît d'ailleurs avoir des idées très arrêtées sur la maladie, nous lisons page 58 : Si l'on prend en considération la fréquence et la concomitance de ces trois symptômes (céphalalgie, fièvre, prostration des forces) dans la peste, on peut lui donner le nom de triade seméiotique pathognomonique de la peste, comme il existe une triade seméiotique pathognomonique du goître exophthalmique (!) » et plus loin page 68 : « Le germe pestifère doit être une bactérie analogue au *bacillus anthracis* découvert (!) par le docteur Koch dans les maladies charbonneuses.

L'auteur conclut : page 78 « il me semble absolument nécessaire dans l'intérêt de l'hygiène et de la salubrité publique que la police sanitaire internationale intervienne auprès du gouvernement russe pour lu demander de prendre immédiatement des mesures sanitaires prophylactiques contre l'importation de cette maladie contagieuse et transmissible. »

XVIII. — Le docteur Spoof a publié dans un journal finlandais une relation de sa mission aux bords du Volga. Il serait trop long de reproduire des opinions singulières, trop singulières tant sur la nature que sur l'origine de l'épidémie.

J. B. et C. Z.

**Des dyspepsies gastro-intestinales. Clinique physiologique, par GERMAIN SÉE** (1 *vol. in-8° de 500 pages. Paris*, 1881).

Si, d'une manière générale, tout travail d'ensemble sur une question complexe de la pathologie ne prête guère à l'analyse, tel est le cas surtout pour une œuvre, comme celle du professeur G. Sée, riche en minutieuses études de détail, physiologiques, cliniques et thérapeutiques. Dans ce traité des dyspepsies gastro-intestinales, peu de place est laissée aux doctrines anciennes que M. Sée réfute en quelques mots; l'étendue du domaine qu'il avait à parcourir l'astreint à une concision quasi-mathématique dans l'exposé même des idées personnelles que nous trouvons à chaque page.

Dès l'introduction, la méthode et la doctrine de M. Sée s'affirment avec une grande netteté par une définition dont on peut contester les termes, mais non la précision. En quelques mots, il fait table rase des anciennes classifications, fondées sur les lésions histologiques, élément aléatoire des dyspepsies, pour se placer sur un tout autre terrain. Comme les digestions sont essentiellement des opérations chimiques, comme les autres propriétés des organes digestifs : mobilité, innervation, ne sont que des moyens auxiliaires, c'est dans une altération chimique qu'il faut chercher la lésion « inéluctable », la « condition *sine qua non* » de la dyspepsie. D'où cette définition : *les dyspepsies gastro-intestinales sont des opérations chimiques défectueuses.*

Le chapitre premier est consacré à la *physiologie chimique* de ces affections; après avoir étudié le suc gastrique à l'état normal, après avoir passé en revue les altérations qu'il peut subir dans ses divers éléments constitutifs, M. G. Sée établit l'existence de cinq variétés de dyspepsies : par défaut d'acides, par défaut de pepsine efficace, par mélange de mucus au suc gastrique (catarrhe muqueux des auteurs), par alimentation excessive, enfin par inanition.

La *séméiologie* des dyspepsies est l'objet d'une minutieuse analyse dans le second chapitre; l'auteur montre que seuls les phénomènes chimiques caractérisent la dyspepsie, et que tous les autres symptômes, d'ordre secondaire, sont essentiellement aléatoires et inconstants, épisodiques en quelque sorte. Les manifestations nerveuses, les accidents cardiaques ou respiratoires peuvent être légitimement attribués à des actes réflexes vasculaires. L'excitation partie de la muqueuse se transmet au bulbe par les nerfs sympathiques et pneumogastriques, et de là se réfléchissant sur les nerfs vaso-moteurs, produit, du côté des divers appareils, des troubles ischémiques, tels que phénomènes psychiques, et vertiges pour le cerveau; douleurs musculaires pour les muscles, etc. D'autre part, l'altération du sang, secondaire aux dyspepsies, rend compte de certains phénomènes analogues. Enfin il en est, palpitations, congestions cérébrale, faciale, qui semblent reconnaître pour origine des pressions vasculaires exagérées, dont le point de départ est également l'irritation de la muqueuse digestive.

Abordant ensuite *l'étiologie* des dyspepsies, M. G. Sée discute le rôle pathogénique du système nerveux. Les influences nerveuses physiques

ou psychiques, en amenant de profondes perturbations dans la circulation de l'estomac, adultèrent le suc gastrique. Rien n'est donc mieux établi que le groupe des dyspepsies vaso-motrices. Comme on ne peut s'expliquer une action des causes centrales sur les nerfs sensitifs, ni sur les glandes sécrétoires de l'estomac, comme les troubles de la motilité constituent, ainsi que M. G. Sée cherche à le démontrer plus loin, des affections distinctes de la dyspepsie, c'est l'influx nervo-vasculaire qui seul peut être mis en cause. Quant aux soi-disant dyspepsies réflexes, elles n'existent pas comme entités spéciales, ou rentrent dans les genres chimiques; ainsi, la dyspepsie des urinaires est due à l'altération du suc gastrique par les déchets excrémentitiels dont le rein n'a pu débarrasser l'économie.

Si les dyspepsies peuvent se produire sans cause appréciable, ou par l'intervention de causes agissant directement sur l'estomac, des conditions d'ordre général en favorisent ou même en déterminent parfois l'éclosion. Nous sommes ainsi amenés aux *dyspepsies constitutionnelles :* goutteuse, urémique, diabétique, alcoolique, que l'auteur étudie successivement.

Après l'étiologie, vient dans le chapitre VI le *diagnostic*, qui se présente sous quatre aspects différents : diagnostic différentiel, chimique, étiologique, local. Chemin faisant, M. G. Sée trace un rapide tableau clinique des diverses affections qui peuvent simuler la dyspepsie simple. Le diagnostic chimique est le plus souvent impossible au lit du malade, en raison de l'imperfection de nos procédés d'analyse. Quant au diagnostic local, c'est par l'étude successive des dyspepsies gastrique, pancréatique, bilieuse, que l'auteur en donne les éléments.

Les chapitres suivants, consacrés aux *pseudo-dyspepsies*, sont à coup sûr les plus originaux de cet ouvrage, les plus riches en aperçus nouveaux. Ces états morbides « dont le tableau pathologique est une vraie photographie de la dyspepsie gastrique », sont localisés dans trois organes : intestin, foie, estomac. M. G. Sée en reconnaît cinq types différents.

1er *type. Atonie intestinale simple*, caractérisée par des douleurs coliques peu vives, la lenteur de la seconde digestion, une tympanite persistante, une constipation habituelle sans perte de l'appétit, ni altération des sécrétions. « Les atonies n'existent qu'à la double condition de la chaleur, de la lenteur digestive et de l'absence de toute trace de fermentation anormale. » Elles mènent rarement, lentement à la dénutrition, caractères opposés à ceux de la dyspepsie pure. « Enfin, les atonies sont « des troubles d'ordre nervo-moteur, les dyspepsies sont d'ordre chimique. »

2e *type. Atonies intestinales d'origine mécanique. Atonies hémorrhoïdaires.* Ici se place une étude des troubles digestifs secondaires aux hémorrhoïdes, aux constipations mécaniques.

3e *type. Atonies intestinales avec sécrétion mucilagineuse concrescible.* C'est l'entérite muco-membraneuse des auteurs. Niant une inflammation primitive de l'intestin, M. Sée voit le point de départ de cet état morbide dans une constipation rebelle, une atonie intestinale; les matières stercorales, irritant la muqueuse, y déterminent une sécrétion mucilagineuse qui peut être éliminée sous divers aspects : membraneux, fragmenté, muco-gélatineux.

4e *type. Atonies intestino-biliaires.* Que, par une raison quelconque, la bile n'arrive plus dans l'intestin, il se produit une atonie intestinale, compliquée — ceci se conçoit aisément si l'on songe aux propriétés digestives de la bile, de dyspepsie graisseuse.

5e *type. Atonie spasmodique de l'estomac.* C'est l'état morbide généralement dénommé gastralgie, quoi qu'il « n'ait rien ni de la névralgie, ni de la « névrose. C'est un trouble moteur en plus et en moins et non un trouble « de la sensibilité. » L'étiologie de la soi-disant gastralgie montre qu'elle est due à des actions réflexes qui se traduisent par la contracture simple de la musculature ou à des influences débilitantes qui produisent la faiblesse de la paroi musculaire, avec spasmes intermittents.

On retrouve dans la dyspepsie et l'atonie de l'estomac les mêmes phénomènes, mais non « avec le même groupement ni les mêmes caractères séméiologiques. » Pas de régurgitations aigres, ni de vomissements acides, pas de gaz de décomposition, pas d'altération de l'appétit, ni de la sécrétion urinaire dans l'atonie; par contre, constipation rebelle, douleurs à caractère spasmodique. Enfin, contrairement à ce qui se voit dans la dyspepsie, « les phénomènes nerveux sont pour ainsi dire aussi « constants que les indices de la dénutrition sont douteux. »

La partie de l'ouvrage consacrée à la thérapeutique offre une étendue inusitée dans presque tous les traités contemporains. Ici surtout nous ne pouvons que citer les têtes de chapitres. Voici l'énumération de ces méthodes de traitement, qui ne doivent être considérées comme rationnelles qu'à condition d'être basées sur les origines chimiques des dyspepsies : digestifs, nutritifs, médicaments gastriques (amers), évacuants, absorbants, sédatifs, régime et boissons, traitement externe. Sous cette dernière rubrique, l'auteur passe en revue les eaux thermales, l'hydrothérapie, enfin l'électricité. Nous signalerons surtout dans ces chapitres de longues études sur les ferments digestifs, les peptones, les propriétés nutritives des divers aliments.

Enfin les indications de *l'aspiration gastrique* (pompe, siphon) sont l'objet d'une analyse détaillée dont voici les conclusions : « Les dyspep- « sies graves et vraies se guérissent merveilleusement par la pompe « stomacale, et plus sûrement encore que les dilatations de l'estomac. « Parmi les autres maladies de l'estomac, le cancer non ulcéré peut subir « un notable soulagement par ce moyen; l'ulcère, au contraire, en contre « indique formellement l'emploi; quant aux atonies gastro-intestinales, « elles guérissent par des procédés plus simples. »

En ce qui concerne ces dernières, tout autre est leur pathogénie, tout autre doit être leur traitement; à côté des laxatifs et des excitants, ce sont les moyens externes qui relèvent le mieux la tonicité musculaire; c'est l'hygiène alimentaire qui rend le plus de services. Si, dans les atonies intestinales, les graisses doivent être prohibées, les substances azotées, très nutritives, très digestibles, sont indiquées, à condition de lutter contre la paresse intestinale par les féculents.

Enfin, dans un dernier chapitre, M. G. Sée étudie la physiologie et la pathologie de la digestion chez les enfants (première et seconde enfance).

L. DREYFUS-BRISAC.

**Ueber die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremitäten. (De la paralysie combinée de certains muscles du membre supérieur, décrite pour la première fois par Erb, par HOEDEMAKER** (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank, Bd IX, Heft* 3, *p.* 738, 1879).

Dès 1875, Erb a décrit (*Ziemssen's Handbuch, B. XII* p. 529) une forme spéciale de paralysie du membre supérieur, limitée au deltoïde, au brachial antérieur et au biceps. Dans deux des quatre cas qu'il fit connaître à cette époque, le long supinateur participait également à la paralysie. L'examen de la contractilité électrique des muscles intéressés avait donné comme résultat les signes bien manifestes de la réaction dégénérative. Erb présuma que cette forme de paralysie dépendait d'une lésion intéressant certaines branches de division du plexus brachial. Ce qui le confirmait dans cette manière de voir, c'est que chez des sujets placés dans des conditions normales, l'application d'un courant faradique sur le cou, en un point qui correspondait à l'émergence des 5e et 6e paires cervicales, entraînait la contraction simultanée des muscles en question. Erb ne manqua pas, d'ailleurs, de rapprocher cette forme nouvelle de paralysie brachiale de la paralysie des nouveau-nés consécutive à la délivrance, et où le même groupe de muscles, plus le sous-épineux, se trouvent frappés d'impuissance motrice.

Depuis lors, Remak a publié quatre nouveaux cas de cette forme de paralysie décrite par Erb. Sur cet ensemble de huit cas, il en est quatre où la paralysie avait été occasionnée par un traumatisme; deux fois le trouble moteur était symptomatique d'une névrite et dans les deux autres cas il était le résultat d'une tumeur placée sur le trajet des branches d'origine du plexus brachial.

Deux nouveaux cas observés par Erb, l'un chez un homme de 58 ans, qui était tombé d'une hauteur de deux mètres sur le bras droit en extension, l'autre chez un homme de 56 ans, qui présenta d'abord les signes d'une névrite du plexus brachial, ont fourni à Hœdemaker l'occasion de tracer avec plus de rigueur les caractères cliniques de ce complexus morbide, et d'en localiser avec une plus grande précision le siège anatomique.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description détaillée qu'il donne du mode d'entrecroisement des branches d'origine du plexus brachial, et de la distribution de ses branches terminales. Cette étude d'anatomie descriptive aboutit à la confirmation de l'opinion d'Erb, mentionnée plus haut: à savoir que la forme de paralysie dont il est question ici, a sa raison d'être dans une lésion du plexus brachial, et qu'une lésion des cinquième et sixième racines cervicales, dans le trajet qui s'étend du bord externe des scalènes jusqu'à la naissance du nerf sus-scapulaire, peut seule entraîner à sa suite la paralysie du groupe de muscles visés par Erb, y compris le long supinateur. L'auteur a pu se convaincre encore qu'une excitation faradique appliquée en ce point, chez un sujet sain, détermine la contraction simultanée du deltoïde, du brachial antérieur du biceps, du long supinateur, du sous-épineux et du sous-scapulaire.

Relativement à l'étiologie de cette forme de paralysie brachiale, l'auteur fait remarquer que dans huit cas sur dix, la lésion eut pour

cause un traumatisme atteignant un individu dont le bras était en adduction forcée. Or, dans cette attitude la clavicule est soulevée et se rapproche de la colonne vertébrale ; il en résulte une compression des cinquième et sixième racines cervicales du côté correspondant. Les autres racines, situées qu'elles sont à un niveau plus bas, se trouvent à l'abri d'une telle compression. La situation relativement superficielle des quatrième et cinquième racines cervicales nous explique également pourquoi ces deux racines sont plus exposées à des névrites *à frigore* et d'autre nature. Enfin, comme le nerf sus-scapulaire se détache le plus souvent de la cinquième racine cervicale à un niveau très élevé, il est d'habitude épargné par le processus. D'ailleurs il serait souvent difficile de reconnaître la paralysie des muscles sus-scapulaires, sus-épineux et aussi du muscle court-supinateur, à cause de leur situation profonde.

Le traitement consistera dans l'application du courant constant au niveau des fosses sus-scapulaires et sus-épineuses. Puis on promènera le pôle négatif au-dessus du siège présumé de la lésion, ou on appliquera en ce même point le courant faradique, dans le but de rétablir la transmission centrifuge à ce niveau. Enfin, on fera glisser le pôle positif du courant galvanique sur les muscles paralysés, afin d'empêcher les progrès de la dégénérescence de ces organes. E. RICKLIN.

**Recherches cliniques sur le souffle céphalique chez l'adulte, par R. TRIPIER** (*Revue de médecine, février et mars* 1881).

Les observations faites par l'auteur dans un cas d'anémie par métrorragie, chez plusieurs chlorotiques, chez un cachectique, dans un cas de tumeur intra-crânienne et dans un cas d'hydrocéphalie, permettent d'affirmer, chez l'adulte, l'existence du souffle céphalique.

C'est un souffle systolique profond, entendu sur tout le crâne, principalement sur les parties latérales au niveau des tempes, avec maximum d'intensité sur la région temporale droite et qui ne paraît pas modifié par les changements de position de la tête et du tronc. Les malades sur lesquels on le rencontre entendent un bruit intermittent, synchrone avec le souffle perçu à l'auscultation et partant avec la systole cardiaque, et dont l'intensité est en rapport direct avec celle du souffle céphalique.

Le bruit et le souffle peuvent être modifiés ou supprimés momentanément par la compression de la carotide du côté où l'on ausculte ou même du côté opposé. En même temps, on constate chez les anémiques la production d'un malaise général avec engourdissement de la main du côté opposé à la carotide comprimée. Ces phénomènes prédominent ou se produisent seulement par la compression de la carotide.

Le souffle céphalique peut diminuer et disparaître par le fait de la guérison ou de l'aggravation de la maladie. Le souffle céphalique, qui est parfaitement synchrone avec la systole cardiaque, doit se passer dans le système artériel. Il n'est pas produit par la transmission du souffle systolique du cœur qu'on rencontrait chez les anémiques et les chlorotiques, ni par celle d'un souffle ayant pris naissance dans les artères et

les veines du cou. On arrive, par exclusion, à placer le souffle dans la portion terminale de la carotide interne, au niveau du point où elle pénètre dans la cavité crânienne. Non seulement beaucoup de raisons militent en faveur de cette hypothèse, mais il existait, dans un des cas observés par M. R. Tripier, une petite tumeur située contre l'artère à ce niveau et qui donnait lieu à un bruit tout à fait semblable à celui que l'auteur avait constaté dans les autres cas. Le souffle peut être produit des deux côtés, ou peut l'être seulement d'un seul et plutôt du côté droit.

Dans les anémies par hémorragie et par cachexie, ainsi que dans la chlorose, le souffle céphalique se rencontre lorsque les symptômes d'anémie sont particulièrement intenses et de longue durée, notamment lorsqu'il existe une décoloration des téguments très prononcée, des palpitations et de l'essoufflement au moindre effort, des troubles digestifs et surtout des vomissements ainsi qu'une grande perte de forces.

Dans ces cas, il existait un souffle cardiaque systolique qui a fait défaut lorsqu'il s'agissait d'une lésion intra-crânienne.

Le souffle céphalique sans souffle à la base du cœur et surtout sans anémie devra donc faire songer à la compression de la carotide interne au niveau de sa portion terminale, lorsqu'il n'existera aucun trouble du côté de l'orbite. On distinguera le souffle céphalique se rapportant aux cas précédents du souffle continu à renforcements et qui peut paraître intermittent, produit par la communication de la carotide avec le sinus caverneux, aussi bien que du souffle intermittent auquel donnent lieu les anévrismes de la carotide et de l'artère ophthalmique, parce que, dans tous ces cas, le souffle est accompagné de signes caractéristiques du côté de l'orbite.

Le souffle céphalique n'a pas été rencontré par R. Tripier dans les affections cérébrales indiquées par Fisher et Whitney, à l'exception de l'hydrocéphalie; surtout il n'a pas été rencontré chez l'adulte à l'état sain.

Les observations recueillies par l'auteur et les considérations de physiologie pathologique auxquelles elles ont prêté prouvent que le souffle céphalique peut fournir des indications importantes pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies dans lesquelles on le rencontre.

L. LANDOUZY.

---

# GYNÉCOLOGIE.

## FIBROMES UTÉRINS. HYSTÉROTOMIE.

I. — On some periodical changes which occur in fibroid tumours of the uterus and their significance, par John WILLIAMS (*The Lancet, vol. I, p.* 764 *et* 878, 1880).

II. — **Zur Casuistik der spontanen, nicht puerperalen Inversion des Uterus** (**Inversion utérine en dehors de l'état puerpéral**), par **R. BRÜNTZEL** (*Arch. für Gynaekologie, Band XIII, Heft 2, p.* 336).

III. — **Ueber Inversion des Uterus durch Neubildungen**, par **SCHWARTZ** (*Arch. f. Gynaekologie, Band XIII, Heft* 3, *p.* 477).

IV. — **Ein Fall von 3 Monate andauernder vollstaendiger Verschluss des Darmes und beiden Ureterin durch Fibrome** (**Occlusion intestinale et urétérine par des fibromes utérins, mort au bout de 3 mois**), par **MOERS** (de **Mulheim**) (*Berliner klinische Wochensch.*, 24 *mai* 1880).

V. — **Demonstration eines Uterusfibroids**, par **LANDMANN** (*Arch. f. Gynaekol. Band XIV, Heft* 2, *p.* 318).

VI. — **A case of sloughing intra-uterine fibroid simulating, a malignant disease of fundus and body of the uterus**, par **W.-P. PLAYFAIR** (*Med. Times and Gaz.*, 20 *nov.* 1880).

VII. — **Des fibromes utérins au point de vue de la grossesse et de l'accouchement**, par **R. LEFOUR** (*Thèse d'agrég.*, *Paris*, 1880).

VIII. — **Contribution à l'étude de la dystocie occasionnée par la présence d'une tumeur pelvienne**, par **V. POULET** (*Le Concours médical*, 8 *janv.* 1881).

IX. — **Large intramural myoma removed by enucleation**, par **LAWSON TAIT** (*The Lancet, vol. I, p.* 802, 1880).

X. — **Removal of a large interstitiel uterine fibroid**, par **Gaillard THOMAS** (*American journ. of med sc., avril* 1880).

XI. — **Case of uterine fibroid treated by ergotine injections and finally removed by means of Thomas's Scoop**, par **Mary Putnam JACOBI** (*American journal, avril* 1880).

XII. — **Fall von spontaner Austossung eines Fibromyoms** (**Expulsion spontanée d'un fibrome utérin**), par **EGGEL** (*Berliner klin. Woch.*, 6 *octobre* 1880).

XIII. — **Absorption of a large fibroid tumour of the uterus under the use of ergot**, par **Clinton CUSHING** (*American journ.*, *avril* 1880).

XIV. — **Ueber den Werth der subcutanen Ergotin injectionen bei Fibromyomen und chronischen Hypertrophie des Uterus, nebst zwei Sections befunden**, par **G. LEOPOLD** (*Arch. f. Gynækol.*, *Band XIII, Heft* 2, *p.* 182).

XV. — **De l'hystérectomie sus-vaginale par la voie abdominale dans le traitement des tumeurs utérines en dehors de la grossesse**, par **T. LETOUSEY** (*Thèse de Paris*, 1879).

XVI. — **Note relative à une modification apportée dans le manuel opératoire de l'hystérotomie appliquée aux tumeurs fibreuses**, par **Léon LABBÉ** (*Bull. Acad. de méd.*, *t. IX*, n° 31).

XVII. — **Zur Hysterotomie**, par **CZERNY** (*Arch. f. Gynækol. Band XV, Heft* 2).

XVIII. — **Zur Technik der Exstirpation von abdominal Tumoren**, par **SCHROEDER** (*Arch. f. Gynækol.*, *Band XV, Heft* 2, *p.* 270).

XIX. — **Erfahrungen ueber totale Uterusexstirpation**, par **FREUND** (*Arch. f. Gynäkologie, Band XV, Heft* 2, *p.* 275).

**XX. — Entfernung eines verkalkten Uterusfibroid durch Zertrummerung (Extraction d'un fibrome à l'état de concrétion calcaire), par O. LEHNERDT** (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Band III, Heft* 2, *p.* 359).

**XXI. — Report on eight (8) cases of uterine fibroids, with remarks upon the same, par Van der VEER** (*Boston med. and surg. journ.*, 2 *oct.* 1879).

**XXII. — Fibrous tumours of the uterus healed by electrolysis, par CHADWICK** (*Boston med. journ.*, 23 *oct.* 1879).

**XXIII. — Ueber primäre dermoide Geschwülste der Ligamenta lata, par M. SÄNGER** (*Arch. f. Gynaekol., Band XVI, Heft* 2, *p.* 258).

**XXIV. — Fibroser Scheidenpolyp bei einem Neugebornen (Polype fibreux du vagin chez un nouveau-né), par A. MARTIN** (*Zeit. für Geburtsts. u. Gynaekol., Band III, Heft* 2).

**XXV. — Ein Fall von Fibromyom der vorderen Vaginalwand ; Exstirpation, Heilung (Fibromyome de la paroi antérieure du vagin), par DAHLMANN, (de Königsberg** (*Arch. f. Gynaekol., Band XV, Heft I, p.* 127).

I. — L'auteur s'élève contre l'opinion généralement admise que les fibromes utérins restent stationnaires dans l'intervalle des règles et augmentent au contraire, de volume pendant la période cataméniale.

Selon lui, les fibromes sont plus volumineux dans la période de non-activité utérine. Ils diminuent au contraire, et cela d'une façon très sensible, au moment où les règles vont paraître et pendant les premiers jours de leur apparition.

J. Williams fait remarquer toutefois que ses recherches n'ont porté encore que sur un petit nombre de faits (5 obs.), qu'elles ont trait uniquement à des fibromes volumineux interstitiels ou sous-péritonéaux, mais non sessiles. Aussi ne se croit-il en droit de présenter encore aucune conclusion. V. CAMPENON.

II. — L'auteur publie trois faits, dans lesquels des myomes du fond de l'utérus ont donné lieu à une introversion de cet organe, sans qu'aucune traction ait été exercée sur la tumeur. Dans le premier cas, le renversement ne fut reconnu que lorsqu'après l'ablation de la tumeur, on s'aperçut que la moitié supérieure de l'utérus avait été enlevée avec elle. Dans les deux autres cas, le renversement fut diagnostiqué avant l'opération : dans ces deux cas, les contractions utérines qui avaient produit l'introversion de l'organe, en même temps que l'expulsion de la tumeur dans le vagin, avaient été provoquées par la dilatation du col, par l'introduction de la sonde dans la cavité utérine, par le tamponnement et l'administration du seigle ergoté. Dans le premier cas, au contraire, le renversement s'était produit spontanément. Les trois malades, opérées par Spiegelberg, guérirent.

A propos de ces trois faits, l'auteur expose, d'après les travaux récents de Betschler et de Scanzoni, le mécanisme, l'anatomie pathologique et le traitement de l'introversion utérine, causée par des tumeurs fibreuses, et donne un tableau de 54 faits, dont 13 ont été opérés et 33 avec succès.

Ce sont surtout les tumeurs sous-muqueuses et non pédiculées, et

par exception les tumeurs intrapariétales non saillantes qui donnent lieu au renversement : le fond de l'utérus au niveau de la tumeur s'atrophie, et la paroi ainsi affaiblie est entraînée avec la tumeur, lorsque les contractions expulsent celle-ci dans la cavité vaginale. Lorsque la tumeur est petite, elle n'a d'autre action que de provoquer les contractions par la distension des parois à la façon d'un corps étranger : lorsqu'elle est volumineuse, elle agit en outre par son poids, qui exerce une traction sur le fond de l'utérus. Les tumeurs insérées sur le segment inférieur, peuvent aussi provoquer l'introversion.

La cavité en entonnoir, que forme le fond de l'utérus renversé, n'est pas large, comme dans l'état puerpéral ; elle ne renferme que les trompes et l'origine des ligaments ronds.

La ligature suivie d'excision paraît à l'auteur la méthode de traitement la plus rationnelle.

III. — L'auteur rapporte deux faits de renversement complet de l'utérus occasionnés par des tumeurs fibreuses.

Dans le premier cas, chez une femme de 61 ans, il enleva un fibrome, de la grosseur d'une noix, sous-muqueux, occupant la partie centrale du fond de l'utérus : par sa face supérieure, la tumeur était presque sous-jacente à la séreuse. La cicatrisation s'opéra régulièrement, mais toutes les tentatives pour rétablir l'utérus dans sa forme normale échouèrent. Cependant, l'opération a eu un bon résultat : les hémorragies n'ont pas reparu et la femme peut se livrer à son travail.

Le second fait semble contredire l'opinion de Scanzoni, qui voit dans l'affaiblissement partiel de la paroi utérine au niveau de la tumeur, la cause du renversement. Dans ce cas, en effet, une section pratiquée sur l'utérus amputé au niveau du myome intrapariétal, montre qu'il n'existait pas d'atrophie partielle de la paroi.

La pièce, présentée par l'auteur, provient d'une femme de 49 ans, très affaiblie par les hémorragies, chez laquelle il avait constaté avant l'opération une inversion complète de l'utérus, la présence de nombreux myomes de grosseur variable depuis une noix jusqu'à un œuf de poule, et une hypertrophie de l'utérus telle, qu'il remplissait le bassin et atteignait le volume d'une tête d'enfant. L'ablation des fibromes fut considérée comme trop difficile et trop dangereuse, et l'amputation préférée.

Pour cette opération, l'auteur n'emploie pas le procédé de réunion recommandé par Hegar et Kaltenbach ; procédé qui consiste à suturer le moignon d'avant en arrière. Dans la crainte que ces sutures ne puissent résister à la tendance qu'offre le moignon au retour sur lui-même, il agit comme pour le pédicule de l'ovaire : c'est-à-dire qu'avant de détacher l'utérus, il applique sur sa partie cervicale trois ligatures dirigées dans le sens transversal : la constriction doit être assez forte pour appliquer l'une contre l'autre les surfaces péritonéales, mais pas assez pour amener la gangrène du moignon.

Dans le cas actuel, l'auteur eut à lier trois artères sur le moignon, et la guérison eut lieu en trois semaines avec suppuration. DE BRINON.

IV. — Jeune fille de 17 ans, non encore menstruée. Ballonnement considérable du ventre. Absence absolue de garde-robes. Vomissements à intervalles prolongés et jamais fécaloïdes.

Mort par perforation intestinale.

Autopsie : épanchement fécal sans trace de péritonite. Perforation de l'iléon à 23 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin qui ne s'ouvre plus que du colon vers l'intestin grêle. Au-dessous de la muqueuse intacte de la valvule se trouve un fibrome provenant de la tunique musculeuse de l'intestin qu'il entoure et rétrécit sans en obturer entièrement le calibre ; c'est donc la valvule iléocœcale elle-même qui était cause de l'occlusion. Hypertrophie considérable de toute la tunique musculeuse, qui présente, au-dessus de la perforation, une autre déchirure contrastant avec l'intégrité de la séreuse et de la muqueuse correspondantes.

Les deux uretères, et surtout le gauche, sont également comprimés par des fibromes utérins. J. B.

V. — La tumeur, présentée par Landmann, provient d'une femme de 35 ans, syphilitique, morte d'anémie, par suite de métrorragies qu'aucun traitement n'avait pu arrêter. L'utérus avait le volume de deux poings et n'avait contracté d'adhérences avec aucun organe voisin. La tumeur très vasculaire, molle, du volume d'une orange, reposait par une large base sur le fond de l'utérus et adhérait à une grande partie des parois du viscère. Au fond de l'utérus, la tunique musculaire était réduite à une mince couche dont quelques faisceaux pénétraient dans la tumeur. Au niveau des bords du fibrome, cette tunique était, au contraire, épaisse et atteignait, au niveau du segment inférieur, une épaisseur de 7 centimètres 5 dixièmes. L'orifice de la trompe droite s'ouvrait librement dans la cavité utérine : celui de la trompe gauche était oblitéré. Les ovaires étaient atrophiés. DE BRINON.

VI. — Ann. C..., âgée de 45 ans, mère d'un enfant, se plaint depuis quelque temps de douleurs et d'hémorragies utérines, accompagnées d'un écoulement fétide. Elle a maigri rapidement et présente un aspect cachectique.

Le fond de l'utérus dépasse le pubis ; l'utérus est volumineux, complètement immobile. Le col est sain, mais entr'ouvert. Dans la cavité utérine, on trouve une tumeur fongueuse, friable et baignée par un liquide sanieux très fétide.

La malade continua dans cet état pendant plusieurs semaines ; on lui fit alors prendre de la térébenthine de Chio. Au bout de dix jours, on remarqua une amélioration considérable ; les douleurs et l'hémorragie avaient cessé, l'écoulement utérin avait perdu sa fétidité. En examinant l'utérus, on découvrit que la masse fongueuse avait disparu ; mais, à la partie supérieure du vagin, on trouva un polype fibreux du volume d'une poire. Cette tumeur fut amputée à l'aide de l'écraseur. Peu de temps après, la malade quitta l'hôpital guérie. L'utérus conserva son immobilité.

VII. — Les quatre premiers chapitres de ce travail sont consacrés à l'étude des fibromes utérins en général. L'auteur passe rapidement en revue l'historique, la fréquence, l'anatomie et la physiologie pathologiques, l'étiologie et la pathogénie de ces tumeurs.

Il étudie ensuite l'influence des fibromes sur la fécondation. La fécondité de la femme est diminuée par le fait de l'existence des fibromes ; dans tous les cas où ces tumeurs ont été constatées, le nombre des naissances d'un seul enfant a grandi, et celui des naissances de plusieurs enfants s'est abaissé. Quelles sont les causes de ces phénomènes? C'est par inaptitude à l'imprégnation que les fibromes utérins amènent la stérilité chez la femme ; la rencontre des éléments mâle et femelle est impossible et, par suite, la conception ne peut avoir lieu. Deux ordres de causes peuvent s'opposer à cette rencontre : 1° celles qui arrêtent mécaniquement ou chimiquement la marche des spermatozoïdes ; 2° celles qui empêchent le passage de l'œuf du follicule déchiré dans le canal tubaire

Il est inutile d'insister sur ces points et de montrer l'influence des fibromes sur les productions des déviations utérines, sur la progression des éléments mâle et femelle à travers les canaux tubaire et cervical plus ou moins comprimés ou obstrués.

M. Lefour étudie ensuite l'influence des fibromes sur la grossesse. — Stoltz, Allport et d'autres auteurs ont observé des cas de grossesse extra-utérines compliquées de tumeurs fibreuses. Ces observations ne sont cependant pas assez nombreuses pour autoriser l'auteur à affirmer que les fibromes soient une cause de grossesse extra-utérine. D'un autre côté, les corps fibreux, surtout interstitiels et sous-muqueux, semblent favoriser, d'une façon très appréciable, les glissements de l'œuf vers le segment inférieur de l'utérus et l'insertion vicieuse du placenta. Cet accident serait plus fréquent que dans les cas ordinaires. Quelquefois le placenta s'insère plus ou moins complètement sur le fibrome; il est difficile de dire quelle influence cette disposition exerce sur la marche de la grossesse. Les tumeurs fibreuses, quel que soit leur nombre, leur siège et leur volume, n'exercent souvent aucune influence néfaste sur la marche de la grossesse; d'autres fois, au contraire, elles déterminent l'avortement ou l'accouchement prématuré. Dans ces cas, le siège de la tumeur a une importance réelle : les fibromes sous-muqueux sont plus graves que les fibromes interstitiels, et ceux-ci que les fibromes péritonéaux : de même ces tumeurs sont d'autant plus à redouter qu'elles sont plus volumineuses.

Dans le chapitre VII, l'auteur étudie l'influence des fibromes utérins sur la marche et la terminaison de l'accouchement. Il démontre que ces tumeurs peuvent exercer une influence néfaste en modifiant la forme et les dimensions du canal pelvi-génital, la situation et la présentation du fœtus, les forces qui président à l'accouchement. On comprend fort bien que la présence d'un fibrome utérin dans l'escavation pelvienne constitue un obstacle à l'accouchement, que cet obstacle sera d'autant plus sérieux que la tumeur sera plus dure et plus volumineuse. Les tumeurs fibreuses logées dans l'excavation exercent sur la marche du travail une influence plus marquée que celles qui sont contenues dans la cavité abdominale.

Pour connaître l'influence que les fibromes exercent sur la position du fœtus, il suffit de calculer la fréquence relative des présentations dans les cas où la grossesse est compliquée de tumeurs fibreuses et de mettre ces chiffres en regard de ceux qui expriment la fréquence des présentations en dehors de tout état pathologique. En réunissant les observations de Toloczinow, de Gusserow, de Nauss, et celles que l'auteur a recueillies, on trouve : sur 304 cas, 163 présentations du sommet (1 sur 1,86), 84 présentations du siège (1 sur 3,62) et 57 présentations du tronc (1 sur 5,33). La statistique de M. Depaul, qui porte sur 16,233 accouchements, fournit les résultats suivants : 15,119 présentations du sommet (1 sur 1,07); 633 présentations du siège (1 sur 25,6) et 189 présentations du tronc (1 sur 85,9). Souvent les fœtus meurt pendant la grossesse : sur 220 observations recueillies par l'auteur, le fœtus succomba 23 fois.

Enfin la présence de fibromes rend le travail très laborieux; sur 68 cas le travail dura une fois 2 jours; 5 fois 3 jours; une fois 4 jours; 1 cas 7 jours. 5 fois l'accouchement fut impossible; une malade de Mayor resta en travail 16 jours.

Malgré la présence des tumeurs fibreuses, l'accouchement peut avoir lieu spontanément. Sur 307 cas réunis par M. Lefour, l'accouchement à terme, par les voies naturelles, eut lieu 165 fois; 90 fois l'expulsion fut spontanée. Si la tumeur est petite, quelle que soit sa consistance et son siège anatomique, elle n'apportera, dans la majorité des cas, aucun obstacle sérieux à l'accouchement; d'autre part, une tumeur, volumineuse peut se ramollir, remonter au-dessus du détroit supérieur ou être expulsée hors des organes génitaux externes.

Les fibromes ne semblent pas exercer une grande influence sur l'expulsion du placenta; mais lorsque celui-ci s'insère sur la tumeur le danger est grand; les deux tiers des femmes succombent.

Nous passons sous silence les chapitres dans lesquels l'auteur expose les symptômes, le diagnostic, etc., des fibromes compliquant la grossesse et l'accouchement ; nous terminerons cette analyse par quelques mots sur le traitement.

1° *Pendant la grossesse.* Si le fibrome ne paraît devoir apporter aucun obstacle à l'accouchement, il faut s'abstenir de toute intervention, faire tous ses efforts pour conduire la grossesse à terme. Dans les autres cas, on doit intervenir, mais seulement lorsque les tumeurs sont accessibles par les voies naturelles. Selon que les tumeurs sont sessiles ou pédiculées, le procédé opératoire doit varier. Dans le premier cas, on aura recours à l'excision; dans le second à la ligature, et surtout à la ligature suivie de l'excision.

M. Lefour ne croit pas que l'on soit autorisé à provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré.

2° *Pendant le travail.* Lorsqu'on se trouve en présence d'un accouchement compliqué de fibromes utérins, le travail peut être arrêté par des obstacles plus ou moins sérieux. Il importe, dans tous les cas, de ne pas laisser la femme s'épuiser en efforts inutiles et dangereux et de terminer l'accouchement. Si la tumeur est sous-péritonéale, pédiculée et mobile, il faut essayer de la repousser au-dessus du détroit supérieur; si elle est poussée au-devant de la partie fœtale qui se présente, on pourrait l'opérer. Si la tumeur est sous-muqueuse et pédiculée on pourrait en pratiquer l'ablation par la ligature ou l'excision; si elle est sessile ou interstitielle, on pourrait pratiquer l'énucléation. Lorsqu'aucun de ces moyens ne sera applicable, l'on doit se comporter comme si l'on était en présence d'un rétrécissement osseux. Le forceps donne de meilleurs résultats que la version.

L'auteur termine son travail par un résumé sous forme tabulaire de 307 observations. J. B. H.

VIII. — Il s'agit d'une tumeur fibreuse du volume de la tête d'un fœtus à terme, implantée en arrière et latéralement dans l'épaisseur du col utérin et ne laissant que le passage du doigt derrière la symphyse. Sous l'influence du travail, la tumeur s'était notablement ramollie. En présence d'une présentation de la face, ne pouvant ni extirper la tumeur, ni appliquer aucun instrumen (forceps, céphalotribe, ciseaux de Smellie), M. Poulet eut à opter entre la version et l'opération césarienne. Il se décida en faveur de la première, et sa malade guérit, malgré l'invasion d'une septicémie puerpérale assez grave.

IX. — Chez une femme de 28 ans, atteinte de ménorragie abondante, on constate une rétroflexion des plus accusées avec augmentation de vo-

lume considérable (il n'est donné aucun renseignement précis) du fond de l'utérus.

Dans une première séance, on incise le col dans toute son étendue et l'on fend la capsule recouvrant le corps fibreux qu'on détache en partie avec le doigt. L'état de prostration de la malade et la perte de sang empêchent d'aller plus loin.

Deux mois plus tard, on dilate le col, dont la section ne s'est pas cicatrisée et l'on recommence les manœuvres d'énucléation de la tumeur que l'on trouve cachée, comme au premier jour, par une lame de tissu utérin. On l'énuclée aussi haut que possible, puis on abandonne les choses à elles-mêmes.

Huit jours après, on enlève avec l'écraseur une partie de la tumeur engagée dans le col. L'expulsion spontanée continua, et au bout d'une semaine on pouvait sectionner un pédicule et enlever les derniers vestiges du myome.

Pendant plusieurs semaines, la femme fut entre la vie et la mort. La convalescence fut longue et ne dura pas moins de 8 mois.

Tait préfère dans les cas analogues, l'ablation des ovaires à l'énucléation de la tumeur. Sur 5 énucléations à travers le vagin, il ne compte pas 2 guérisons, tandis qu'il n'a perdu qu'une malade sur 7 auxquelles il fit la castration. V. CAMPENON.

X. — La tumeur volumineuse était située dans la paroi postérieure de l'utérus. L'auteur, après avoir introduit un fort spéculum de Sims, saisit la paroi postérieure de l'utérus au niveau de la lèvre postérieure du col; une incision étant faite et un ténaculum fixant l'utérus, le doigt fut introduit et permit d'agrandir l'ouverture; puis la paroi utérine fut incisée sur une sonde cannelée, de manière à faire saillir la tumeur dans la cavité utérine. La tumeur fut alors saisie avec un petit forceps et décortiquée avec la cuiller-scie (spoon saw), mais il fallut la diviser en plusieurs segments pour l'extraire par la vulve.

Cette tumeur pesait exactement deux livres, des injections phéniquées furent ensuite pratiquées. La malade put retourner chez elle un mois après l'opération.

XI. — Femme de 42 ans, mère de 9 enfants, atteinte depuis 5 ans d'hémorragies utérines survenant, soit à l'époque des règles, soit dans leurs intervalles, et assez abondantes pour déterminer une anémie extrême. Utérus lourd, volumineux, régulier, profond de 8 centimètres.

L'ergot de seigle, administré par la voie stomacale n'ayant pas produit grand résultat, on pratiqua, en l'espace de 25 jours, 10 injections hypodermiques d'ergotine. Deux jours après la dernière injection, hémorragie abondante, douleurs expulsives des plus violentes, issue au travers du col d'une tumeur fibreuse pédiculée, du volume d'un œuf de dinde environ, très vasculaire à sa surface et présentant quelques points de sphacèle superficiel.

Ablation facile avec la curette tranchante de Thomas.

La section du pédicule ne donne pas une goutte de sang.

L'examen de la tumeur montre une structure différente dans les parties superficielles et profondes. A la surface, et dans toute l'extrémité libre de la tumeur, tissu jeune, infiltré de cellules embryonnaires et très vasculaire. Dans la partie centrale et au point d'implantation, tissu fibro-musculaire adulte, absolument dépourvu de vaisseaux sanguins. L'auteur en conclut que le néoplasme s'est développé de bas en haut, aux dépens de la zone embryonnaire profonde de la muqueuse utérine. Un diagramme schématique indique ce mode de développement. A. CHAUFFARD.

XII. — Femme de 32 ans, mariée depuis 4 ans 1/2 et restée stérile. En octobre 1878, métrorragies profuses depuis 9 mois et tumeur dépassant la

symphyse de 7 centimètres. Cette tumeur appartient à la moitié gauche de la paroi antérieure de l'utérus, dans lequel la sonde pénètre à 7 centimètres 1/2, en déviant à droite de la ligne médiane. Ergotine, fer, applications froides et bains salés après cessation des pertes.

Au mois de février suivant, ménorragie: sur le conseil d'une amie, la femme se pratique le 5e ou 6e jour de son époque menstruelle, des injections d'eau aussi chaude qu'elle peut la supporter. Dès lors, douleurs abdominales continues. En mars, à la suite de danses prolongées, nouvelle hémorragie suivie le 16 de l'issue d'un corps étranger par le vagin. En essayant de l'extraire, la malade en arrache plusieurs parcelles dures, semblables à la chair. Le 18, Eggel constate la présence d'une masse résistante, irrégulièrement lobée, qui se continue à travers l'orifice externe du col, rétracté autour d'elle.

Écoulement abondant d'un liquide séro-sanguinolent, ayant l'odeur de colle forte. Mouvement fébrile peu intense, sensibilité hypogastrique. — Seigle ergoté, applications froides, injections phéniquées.

Les jours suivants, au milieu de vives douleurs expulsives, élimination, d'abord de très petits fragments, puis finalement, le 5e jour au matin, de la masse principale de la tumeur.

Les troubles disparurent rapidement; seul un écoulement purulent persista encore quelque temps.

En mai, les règles redevinrent régulières et furent dès lors d'abondance normale.

Eggel, adoptant l'opinion de Richter, pense que les injections d'eau très chaude ont déterminé d'abord le ramollissement de la muqueuse utérine qui revêtait le myome, puis l'inflammation et le ramollissement de cette tumeur et enfin son expulsion.

*P. Ruge* a observé l'expulsion spontanée d'un myome de la grosseur d'une pomme le 3e jour après l'accouchement.

*Gusserow* trouve insoutenable l'idée de Richter; pour lui les injections d'eau chaude excitent simplement les contractions utérines à la façon des irritants thermiques. (*R. S. M.* XIII, 575.) J. B.

XIII. — Femme de 44 ans, atteinte, depuis 4 années, de métrorragies fréquentes et profuses, avec douleurs abdominales, et faiblesse de plus en plus prononcée, utérus gros comme au 5e mois de la grossesse, uniformément développé. — Traitement par des doses quotidiennes d'extrait de seigle pris à l'intérieur.

A plusieurs reprises, douleurs expulsives, et leucorrhée utérine très abondante. En même temps diminution progressive et continue de la tumeur.

Au bout de 4 mois, l'utérus a repris son volume normal, les règles sont redevenues naturelles, la santé générale est presque complètement rétablie.

A. CHAUFFARD.

XIV. — L'efficacité des injections sous-cutanées d'ergotine affirmée en premier lieu par Hildebrandt, puis par Winckel, Chroback, Scanzoni et de nombreux observateurs, a été niée par le professeur Martin et par Eugène Jœger. Les 1200 injections faites par l'auteur dans les trois dernières années viennent confirmer les vues d'Hildebrandt, et démontrer en outre que l'heureuse influence de cette méthode peut s'étendre aux cas d'hyperémie et d'hypertrophie chronique de l'utérus.

Les affections traitées par l'auteur se groupent ainsi :

A). Fibromes interstitiels (6 cas). C'est avec les fibromes interstitiels du corps, que l'on obtient les meilleurs résultats. Sous l'influence des injections, l'auteur a vu non seulement les hémorragies se calmer

et disparaître, mais la tumeur s'arrêter dans son développement et diminuer de volume. C'est ce que prouvent les 4 cas de fibrome interstitiel du corps, soumis par l'auteur aux injections sous-cutanées d'ergotine. Dans deux de ces cas, la mort survenue longtemps après la cessation du traitement, et sous l'influence de causes indépendantes de la lésion utérine (phtisie pulmonaire, apoplexie), permit de constater les modifications anatomiques en rapport avec l'amélioration éprouvée pendant la vie. Ces modifications étaient :

1er cas. Coloration gris pâle, état presque exsangue de la tumeur; formation d'une enveloppe calcaire, épaisse de 2 à 3 millimètres, englobant les vaisseaux qui entourent la tumeur, et l'isolant de la circulation sanguine au microscope, les faisceaux musculaires se montraient atteints de dégénérescence graisseuse.

2e cas. La tumeur siégant dans un utérus très hypertrophié présentait des fibres musculaires troubles, graisseuses, des plaques de coloration brune, noirâtre, et des noyaux de dégénérescence calcaire.

Dans un cas de fibrome interstitiel du col, la tumeur ne fut pas modifiée, mais les hémorragies diminuèrent.

B). Fibromes sous-séreux. L'injection d'ergotine n'a d'action que sur les hémorragies. Sur les six cas de l'auteur, trois furent améliorés par le traitement; trois autres n'en obtinrent aucun effet; il s'agissait dans ces trois derniers cas de femmes ayant passé l'âge critique.

L'action sur les fibromes sous-muqueux est la même; elle ne porte que sur l'hémorragie : mais lorsque les fibromes sous-muqueux ont un volume considérable, elle a encore pour effet de préparer et de faciliter l'extraction de la tumeur en la poussant vers le col.

Pour obtenir un résultat des injections d'ergotine, il est indispensable que les fibres musculaires de l'utérus aient conservé leur contractilité : c'est ainsi que la présence d'exsudats ou de fausses membranes autour de l'utérus, l'existence dans l'utérus de tumeurs graisseuses ou calcaires, l'atrophie de la paroi musculaire de l'utérus constituent des contre-indications.

C). Hypertrophie chronique de l'utérus. 14 cas, tous améliorés. 8 fois, il s'agissait d'utérus dont le retour à l'état normal, à la suite d'avortement ou d'accouchement ne s'était pas opéré régulièrement; 5 fois, d'infarctus utérins, 1 fois d'endométrite membraneuse.

La présence d'exsudats péri-utérins, ou de polypes intra-utérins, compliquant l'hypertrophie chronique, rendent les injections inutiles.

Quant au médicament, l'auteur, après plusieurs essais, s'est arrêté à l'extrait de Wernich, en solution au 1/5 dans l'eau distillée. La quantité injectée était la moitié, au plus les 3/4 de la seringue de Pravaz, jamais la seringue entière; le siège de l'injection, les parties latérales de l'ombilic : après l'injection l'auteur appliquait sur la piqûre une compresse froide et prescrivait le repos au lit pendant une heure. L'auteur fait jusqu'à 130 injections à la même malade : au début les injections sont renouvelées une fois par jour, plus tard on les éloigne progressivement suivant les indications. Il n'y a jamais eu d'autre accident qu'un abcès dû à l'emploi d'une solution altérée.

En somme, comparant les résultats qu'il a obtenus (75 0/0 améliorations) avec ceux de Martin (8 0/0), Leopold s'étonne des mauvais

résultats obtenus par Martin, et conclut à l'efficacité du traitement dans des conditions déterminées. DE BRINON.

XV. — « Quand chez une femme encore jeune et vigoureuse un fibrome interne se développera avec une rapidité extraordinaire, quand les membres inférieurs s'infiltreront, que la face se cyanosera, que des pertes abondantes se répéteront, il faudra faire l'amputation sus-vaginale de l'utérus et la faire le plus tôt possible. » Telle est l'indication que Letousey considère comme la mieux établie, car son travail ne vise guère que les opérations pratiquées pour des tumeurs fibreuses on fibro-cystiques de l'utérus. S'il parle de l'amputation sus-vaginale dans le cas de cancer du corps utérin, ce n'est que d'une façon très sommaire et il laisse absolument de côté les nombreux faits d'exti rpation totale de l'utérus pratiquée par Freund, Fraenkel, Spiegelberg, etc., en Allemagne; nous ne saurions le lui reprocher; cette sorte d'opération diffère absolument de l'amputation sus-vaginale par son manuel, et les résultats peu favorables qu'elle a donnés jusqu'à présent ne la feront probablement pas de longtemps entrer dans la pratique de nos chirurgiens.

Dans un chapitre à part l'auteur étudie les hystérectomies pratiquées par des opérateurs qui croyant à tort à l'existence d'un kyste ovarique s'étaient proposé de recourir à l'ovariotomie et n'avaient reconnu leur erreur qu'après l'ouverture du ventre. Au point de vue du manuel opératoire et du résultat, ces cas ne diffèrent d'ailleurs pas de ceux où l'amputation sus-vaginale fut pratiquée de propos délibéré.

Sur une statistique de 20 observations recueillies par Letousey, l'intervention chirurgicale fut commandée 4 fois par les pertes et l'anémie (Tillaux, Billroth, Castiaux, Hegar); 5 fois par le volume considérable de la tumeur, l'œdème et la gêne qu'elle déterminait (Perier, Tait [2 cas], Vernick, Routh, dans 5 autres cas par des douleurs très vives (Terrier, Kleberg [2 cas], Billroth, Horteloup), 2 fois par un prolapsus utérin (Müller), une fois par des accidents d'obtruction intestinale (Tait).

Ne devrait-on pas donner la préférence à la castration (ovariotomie normale) pour faire disparaître ces accidents et provoquer la rétrocession du fibrome? L'auteur ne conclut pas sur cette question à propos de laquelle il indique seulement les opinions opposées de Billroth et Spiegelberg (pour la castration) et de Fraenkel (pour l'hystérectomie). Le parallèle de ces deux opérations et de leurs résultats mériterait pourtant de plus longs détails et nous croyons en particulier que l'auteur se décide un peu légèrement contre la castration par incision abdominale en faveur de la castration par incision vaginale (*R. S. M.*, XV, 565).

Letousey envisage avec des détails circonstanciés, le manuel opératoire de l'hystérectomie sus-vaginale, et sa thèse est fort utile à consulter à ce point de vue, ainsi qu'à cause des observations nombreuses qu'elle renferme. Le seul point sur lequel nous puissions insister, c'est sur la statistique opératoire qu'elle renferme et qui complète celle de Pozzi (thèse d'agrégation, 1875). On sait que ce dernier, scrutant avec soin les résultats annoncés par Routh, Caternault, élève de Kœberlé, et Péan était arrivé sur un total de 119 hystérectomies à établir une mortalité de 67,7 0/0. Letousey a pu réunir 84 observations nouvelles donnant 48 guérisons et 36 morts; dans les opérations pratiquées pour des tumeurs fibreuses (65 obs.) la mortalité fut de 40 0/0; dans les cas de tumeur fi-

brocystiques (10 obs.) et de sarcomes (4 cas), elle s'éleva à 50 0/0. La cause de la mort, indéterminée dans la majeure partie des observations, fut dans celles où elle put être recherchée, la péritonite, la septicémie ou le choc opératoire. Nous terminons, en reproduisant, d'après l'auteur, les résultats obtenus par quelques opérateurs dans les hystérotomies qu'ils ont pratiquées de 1875 à 1879 : Schröder, 19 opérations, 11 guérisons ; Péan, 11 opérations, 6 guérisons, Spencer Wells, 8 opérations, 5 guérisons, Billroth, 8 opérations, 4 guérisons, Freund, 4 opérations, 2 guérisons, Spiegelberg, 4 opérations, 1 guérison. P. B.

XVI. — S'il est utile chez quelques amputés arrivés déjà à un certain degré d'épuisement de ménager la perte de sang, cela l'est davantage encore chez les femmes opérées presque toujours à la dernière extrémité, alors qu'elles sont déjà dans un état de cachexie plus ou moins avancée.

C'est en se basant sur le principe qui a conduit Esmarch à appliquer un bandage compressif sur les membres à amputer, que M. Labbé a conçu l'idée de refouler dans la circulation générale le sang contenu dans les grosses tumeurs de l'utérus, et de pratiquer ainsi une sorte de transfusion préventive.

La malade sur laquelle il a eu l'occasion d'appliquer pour la première fois ce procédé, était une femme de quarante deux ans, mère de deux enfants, qui, à la suite de son dernier accouchement, avait commencé à éprouver des troubles du côté des organes génitaux, accompagnés d'une légère tuméfaction de l'abdomen. Elle était sujette à des hémorragies plus ou moins abondantes, survenant très irrégulièrement. Depuis trois ans les symptômes s'étaient considérablement aggravés. La cachexie avait atteint un degré extrême ; les parois du ventre, considérablement distendues, présentaient de larges bosselures, qui donnaient un aspect caractéristique, très différent de celui qu'on observe habituellement dans les tumeurs kystiques de l'ovaire. La peau était sillonnée de veines plus ou moins dilatées. Parmi les bosselures, deux surtout étaient remarquables par leur volume considérable : la plus grosse se trouvait à peu près située sur le milieu de l'abdomen ; la moins grosse se trouvait à droite. Leur consistance était bien celle des tumeurs fibreuses, et l'on ne trouvait nulle part de la fluctuation.

L'opération fut pratiquée le 17 juillet 1880. L'incision, faite suivant la ligne blanche, dut s'étendre au delà de la cicatrice ombilicale. Le fibrome se présenta en même temps que les masses intestinales, qui furent immédiatement réduites par des aides. La tumeur était considérablement hyperémiée, sillonnée par de nombreux vaisseaux et présentait deux lobes principaux ; sa base mesurait environ 10 centimètres de diamètre.

Avant d'aller plus loin, M. Labbé appliqua la bande d'Esmarch sur la tumeur, de façon à refouler dans la circulation générale tout le sang qu'elle contenait. La quantité de sang qui fut rendue ainsi à l'organisme peut être évaluée approximativement à plus d'un litre. On procéda alors à la ligature du pédicule, puis on enleva la bande d'Esmarch. La tumeur, au lieu d'être rouge, résistante et hyperémiée, était alors molle et complètement exsangue. L'opération se termina sans incident particulier à noter : elle avait duré en tout une heure et demie.

La malade succomba six jours plus tard sous l'influence de la septicémie. Mais ce résultat ne saurait en rien infirmer les avantages de la méthode mise en usage par l'auteur, qui termine son travail par les conclusions suivantes :

1° Il doit y avoir un avantage réel, dans les opérations de fibro-myomes utérins volumineux enlevés par la gastrotomie, à restituer à la malade

la quantité toujours abondante de sang contenue dans ces tumeurs.

2° Cette *exsanguification* peut être obtenue d'une façon complète en appliquant sur la tumeur la bande d'Esmarch, ou tout autre bandage doué de propriétés élastiques. GASTON DECAISNE.

XVII. — Czerny croit que, dans l'opération de l'hystérotomie, le traitement intrapéritonéal du pédicule doit prévaloir. Il ne l'a encore employé que deux fois : dans le premier cas, le pédicule s'est nécrosé et la mort est survenue le 10e jour ; il attribue la nécrose du pédicule à ce qu'il ne l'avait pas recouvert par le péritoine. Dans le second cas, où cette précaution fut prise, la guérison a été obtenue en 11 jours sans fièvre.

XVIII. — Schrœder donne également la préférence au traitement intrapéritonéal du pédicule. Quand il s'agit de tumeurs volumineuses à large base, il commence par la ligature des artères et des veines ovario-utérines ; l'ablation de l'utérus ne donne lieu à aucune hémorragie, le moignon est suturé avec le péritoine.

Hegar préfère le traitement extrapéritonéal, et, pour préserver le pédicule de l'infection septique, il a recours au chlorure de zinc en solution.

Müller, sur 17 hystérotomies, a employé 14 fois la méthode extrapéritonéale et a obtenu de bons résultats.

Spencer Wells, pour l'ovariotomie, a abandonné la méthode extrapéritonéale, en vue d'éviter l'infection septique. Les résultats qu'il a obtenus de la méthode intra-péritonéale sont excellents ; les 78 dernières opérations d'ovariotomie qu'il a pratiquées ne lui ont donné que 6 morts.

XIX. — Freund a obtenu cinq guérisons à l'aide de sa méthode opératoire. L'une de ses malades est morte 9 mois après d'une récidive ; une autre, 5 mois après de pleurésie ; chez une troisième, la récidive a eu lieu 8 mois après l'opération au niveau de la plaie : les deux autres, dont les opérations datent de 1 an 1/2 et de 33 mois, sont encore en bonne santé. Le nombre des faits publiés atteint 24. Trois malades, opérées tout récemment par Freund, ont succombé.

Pour saisir et attirer l'utérus, l'opérateur emploie maintenant une pince fenêtrée, qui rend l'organe presque exsangue. Il maintient l'intestin à l'aide d'un crochet en caoutchouc recourbé à angle droit. Il ne place pas habituellement de drain dans le bassin.

Il indique comme contre-indication le développement exagéré du pannicule graisseux, qui, dans un cas, l'a obligé à renoncer à l'opération.

J. Veit annonce que son opérée (la plus ancienne, 13 mois) est vraisemblablement atteinte de récidive.

Müller a opéré 2 fois en suivant strictement la méthode de Freund, ses deux opérées sont mortes.

Neugebauer conseille l'extirpation partielle avec l'anse galvano-caustique.

D'après Hegar, les deux plus grands dangers sont le séjour de l'intestin hors de l'abdomen et l'hémorragie. Il signale, comme cause d'hémorragie méconnue, un plexus veineux, longeant l'utérus dans la région de l'artère utérine : ce plexus acquiert un grand développement dans les cas de fibromes. Il préconise le drainage.

Schrœder ne considère l'extirpation totale comme indiquée que lors-

que le carcinome atteint la muqueuse du col et l'utérus. Le carcinome de la portion vaginale n'est pas un carcinome utérin. Il ne croit pas nécessaire d'enlever tout l'organe dans les cas de carcinome du corps : on peut laisser le col et pour plus de sûreté exciser la muqueuse cervicale. Le danger est ainsi considérablement diminué.

L'auteur a enlevé chez une femme de 53 ans, une tumeur utérine, de la grosseur d'une tête d'enfant, complètemen transformée en concrétions calcaires. Cette malade avait éprouvé, à l'âge de 42 ans, les premiers phénomènes douloureux du côté des organes génitaux. Un an avant de se présenter à Lehnerdt, elle avait eu une métrorragie qui dura 5 mois. A la suite de cette perte, se manifesta un écoulement mucopurulent très fétide, et la malade remarqua qu'elle rendait fréquemment avec ses urines de petites pierres, dont elle n'hésitait pas à placer l'origine dans les voies urinaires.

L'extraction fut très laborieuse et demanda trois séances : les instruments employés furent une pince (destinée à l'extraction des corps étrangers du larynx), une curette à bords tranchants et une rugine à résection. Pour prévenir tout écart des instruments, l'auteur avait soin de maintenir deux doigts de la main gauche dans l'utérus pendant toute la durée des opérations. L'auteur attaqua la tumeur par le centre, dans lequel il creusa une cavité, se rapprochant peu à peu de la périphérie, qui était inégale et encastrée dans l'épaisseur de la muqueuse. La guérison fut rapide et complète. Un seul morceau assez gros, qui était resté, se détacha au bout de quelques jours, et s'arrêta au niveau du col, où il dut être enlevé à l'aide d'une pince.

L'auteur insiste sur la rareté de ce fait, la dégénérescence calcaire atteignant plus fréquemment les tumeurs sous-séreuses de l'utérus que les tumeurs sous-muqueuses. DE BRINON.

XXI. — 1° Femme de 38 ans, mère d'un enfant : aucune irrégularité du côté de la menstruation. Pendant l'été de 1874 elle s'était plainte de faiblesse, de douleurs dans les pieds, d'œdème généralisé, surtout marqué dans les membres, et de quelques douleurs du côté du rectum. Pendant l'hiver de 1875 elle eut une rétention d'urine, qui s'était répétée plusieurs fois depuis. La distension de la vessie provoquait de vives douleurs. — Au mois d'août 1876, on constata l'existence d'une tumeur du volume d'une tête de fœtus, située dans la paroi postérieure de l'utérus et du vagin et en avant du rectum. On pratiqua l'opération le 17 décembre suivant; on incisa la paroi postérieure du vagin; la tumeur fut saisie avec le petit forceps obstétrical et tirée hors la vulve en même temps que l'utérus, le ligament large gauche et l'ovaire. La capsule ayant été incisée vers sa partie inférieure, la tumeur fut enlevée sans difficulté, les organes remis en place et l'incision vaginale fermée à l'aide de six sutures. — La tumeur pesait 311 grammes.

2° Femme de 44 ans, stérile. Généralement bien règlée. Depuis 3 ou 4 ans pertes sanguines de plus en plus abondantes à l'époque des règles; véritables métrorragies depuis 6 mois. Anémie, œdème des membres inférieurs. Leucorrhée plus ou moins fétide. Fibrome sous-muqueux volumineux situé sur la paroi postérieure de l'utérus. Le col ayant été dilaté, la capsule fut ouverte, la tumeur détachée à l'aide des ciseaux de Clark (de Brooklyn) et extraite avec le petit forceps obstétrical, poids de la tumeur 570 grammes.

3° W..., âgée de 34 ans, mère de trois enfants. Depuis deux ans règles plus abondantes. Anémie, leucorrhée plus ou moins sanguinolente et fétide. Un fibrome sous-muqueux pesant 70 grammes fut détaché de la paroi latérale gauche de l'utérus avec les ciseaux de Clark.

4° S. S..., 50 ans, mère de 5 enfants. Il y a 6 ans elle eut des pertes utérines abondantes qui cessèrent trois ans après à la suite de l'ablation d'un petit polype. Depuis deux ans, réapparition des métrorragies. Anémie, leu-

corrhée abondante. Une tumeur pesant 68 grammes fut enlevée avec l'écraseur.

5° F..., 39 ans, mère de 3 enfants. Métrorragies depuis 3 ans. Tumeur sous-muqueuse, située sur la paroi postérieure, accompagnée d'une rétroversion de l'utérus. — Rétention d'urine de temps à autre. La tumeur pesant 62 grammes fut enlevée avec l'écraseur.

6° V..., 50 ans, stérile. Métrorragies plus ou moins abondantes depuis 4 ans. Une tumeur pesant 900 grammes fut détachée de la partie antérieure de l'utérus avec la curette à dents de Thomas.

7° C..., 35 ans, mère de 5 enfants. Toujours bien réglée. Le 1er janvier 1874 la femme accoucha de son cinquième enfant; le placenta adhérent dut être détaché avec la main. En pratiquant cette opération, l'auteur découvrit un fibrome interstitiel situé sur la paroi antérieure de l'utérus et de la grosseur d'une orange. Pendant l'hiver de 1877, la malade redevint enceinte. A 6 mois et sans cause connue, elle eut un accouchement prématuré et facile. On constata alors que la tumeur était disparue.

8° S..., vierge, 42 ans, menstruation irrégulière depuis trois ans, métrorragies et leucorrhée fétide depuis 6 mois. — Ablation d'un polype pesant 7gr,75 avec les ciseaux de Clark.

Toutes les malades furent guéries.

XXII. — Le traitement des tumeurs fibreuses par l'électrolyse n'est pas exempt de danger. Chadwick n'a eu recours à ce mode de traitement qu'une fois. Il s'agissait d'une négresse ayant un fibrome sous-péritonéal du volume d'une noix de coco et facile à sentir à travers la paroi abdominale; cette tumeur lui causait de vives douleurs et des pertes sanguines abondantes. N'ayant pu calmer les accidents ni enlever la tumeur par le vagin, C... enfonça deux petits électrodes dans la tumeur à travers la paroi abdominale et fit passer un courant électrique pendant dix minutes. Trois heures après il survint une péritonite aiguë qui dura plusieurs jours. Un examen des électrodes avait suggéré l'idée qu'ils n'avaient pas été suffisamment isolés vers leurs extrémités et que le courant avait traversé d'autres tissus que ceux sur lesquels on avait voulu opérer. La femme guérit, mais les accidents occasionnés par le fibrome persistèrent. Dans les cas de guérison cités par les auteurs, C... ne croit pas que l'électrolyse ait eu une influence réelle sur les résultats obtenus. Tous les auteurs qui ont eu l'occasion de traiter des malades atteintes de fibromes ont probablement rencontré des cas dans lesquels les tumeurs avaient disparu sous l'influence d'un traitement apparemment incapable de produire ce résultat. A l'appui, l'auteur cite le cas d'une femme chez laquelle une tumeur fibreuse diminua rapidement de volume à la suite d'une simple dilatation du col; d'une autre femme chez laquelle le même résultat eut lieu à la suite de la dilatation du col et de l'incision de la capsule de la tumeur; d'une autre, enfin, qui fut guérie par l'ergot de seigle; dans ce cas la tumeur fut expulsée par fragments. En face de pareils faits il faut admettre que les fibromes disparaissent quelquefois sous l'influence de causes insignifiantes. Dans le cas actuel il est probable que l'insertion des électrodes avait produit autant d'effet que le courant électrique. Comme preuve, C... cite les résultats obtenus par Sutter, qui pratique l'électrolyse et fait disparaître les tumeurs à l'aide d'une pile composée d'un couple unique. Or, avec cette pile, le courant est absolument nul. J. B. H.

XXIII. — Il existe, d'après l'auteur, un groupe de tumeurs très res-

treint, principalement composé de fibromes et de fibromyomes, dont le siège et le point de départ sont dans les ligaments larges. Cette origine a été jusqu'ici contestée. Klob et plusieurs autres auteurs soutiennent que ces tumeurs proviennent toutes de l'utérus, et que leur pédicule a passé inaperçu ou a réellement disparu. Virchow ne conteste pas leur existence, mais il n'en connaît aucun fait.

Sänger montre que la formation de myomes dans les ligaments n'a rien d'extraordinaire, puisqu'il entre des muscles à fibres lisses dans leur structure (Rouget, Henle, Luschka) : d'un autre côté, Spiegelberg et Fischel en dernier lieu ont observé des fibres musculaires lisses dans la paroi des kystes des ligaments larges. L'existence non contestée des fibromes et fibromyomes des parois abdominales prenant naissance dans le tissu connectif sous-séreux, vient encore à l'appui de la thèse de l'auteur.

Le fait qui lui appartient et qui a provoqué ses recherches, concerne une jeune fille de 19 ans. Le diagnostic porté avant l'opération avait été celui de kyste colloïde de l'ovaire gauche. L'opération commencée sans ponction préalable, montra que la tumeur renfermait un liquide séreux, mais emprisonné dans des mailles, de telle sorte qu'il fallut une large incision pour en faire écouler une certaine quantité (fibrome hydropique). Une deuxième tumeur, plus petite, existait en avant de la première dans la cavité pelvienne : une large bande rattachait la petite tumeur au pédicule de la grosse. On ne trouvait pas d'ovaire gauche : l'ovaire droit et la tumeur étaient sains. La grosse tumeur seule offrait quelques adhérences postérieures du côté du rectum ; en les déchirant, un lambeau de péritoine de 1 centimètre sur 3, fut arraché. Ligature en masse du pédicule et ablation. Pas de drainage. Traitement intrapéritonéal du pédicule. Convalescence ralentie par une péritonite subaiguë de la paroi postérieure du bassin et la formation d'un exsudat volumineux du pédicule. Guérison complète le 31e jour après l'opération.

La portion du pédicule enlevée avec la tumeur se composait de la trompe et de l'ovaire gauches, et des feuillets de ligament large. Toutes les recherches faites pour trouver un cordon se dirigeant vers l'utérus furent sans résultat.

La tumeur antérieure se laissa complètement énucléer du ligament large qui l'enveloppait : sa capsule lisse présentait un seul prolongement qui la reliait à la tumeur postérieure. Elle s'était développée dans le pli péritonéal de la trompe, qu'elle avait complètement déployé pour s'en recouvrir, tandis que la trompe s'appliquait sur elle et que l'ovaire se plaçait presque verticalement entre les deux tumeurs. Le point d'origine de la tumeur postérieure était cette portion de ligament large qui réunit le pavillon à la paroi du bassin Le ligament large venait se perdre dans sa paroi, de sorte qu'elle était en même temps en dehors du ligament et intra-péritonéale.

Au microscope, deux éléments entraient dans la composition de la tumeur : les fibres musculaires lisses, dominant, sauf dans les points où le tissu était infiltré, et du tissu connectif fibrillaire. La capsule était formée d'une sorte de tissu, analogue au tissu cicatriciel, très pauvre en cellules.

L'auteur termine par un tableau dans lequel sont résumées les cinq observations publiées jusqu'à ce jour. Elles sont dues à Schetelig, Schmid, Mikulicz, Gayet et l'auteur.

XXIV. — Sur une enfant dont la naissance remontait à 24 heures, l'auteur a enlevé après ligature du pédicule, un polype long de 1 cent. 7 dixièmes, inséré sur la paroi postérieure du vagin, à 7 millimètres au-dessous de l'hymen. Ce polype était dur : au-dessous de l'épithélium pavimenteux qui

le recouvrait, on trouvait des papilles offrant la même disposition que celles de la paroi vaginale : au centre des vaisseaux, très volumineux, noyés dans du tissu conjonctif ferme. Pas de glandes ni de faisceaux musculaires. L'auteur insiste sur la rareté des polypes fibreux du vagin : il n'en a pas trouvé d'exemple à l'état congénital.

Une femme âgée de 43 ans se présente à l'auteur pour une tumeur qui faisait saillie de 10 centimètres hors de la vulve. Cette tumeur de consistance ferme, recouverte par la muqueuse ulcérée, se prolongeait dans le vagin où elle s'insérait par une large base à la paroi antérieure de ce canal. L'urètre, dévié à droite était indemne ainsi que l'utérus. La tumeur n'avait pas eu de retentissement sur l'état général.

*Opération.* L'auteur pratique une incision circulaire sur la muqueuse qui recouvre la tumeur, au niveau de la vulve ; et l'énucléation du tissu cellulaire a lieu facilement à l'aide des doigts et du manche du scalpel. — Suppuration abondante : La guérison était complète le 20e jour.

La tumeur pesait 180 grammes et était constituée par des faisceaux de fibres musculaires lisses et du tissu connectif. DE BRINON.

**Peculiar non puerperal dilatation of the cervix (Dilatation singulière du col utérin en dehors de l'état puerpéral), par MUNDÉ** (*American journal of Obstetrics, vol. XII, p.* 605, 1879).

Cette disposition du col a été observée chez une femme de 40 ans, mère de 5 enfants dont le dernier a 6 ans. Elle était entrée à l'hôpital pour une métrorragie et avait eu trois pertes pendant les deux mois précédents. Par le toucher vaginal, on constata que l'utérus était dans une antéflexion prononcée et que le doigt pouvait pénétrer dans le col avec autant de facilité que lorsqu'il existe une rétention du placenta après un avortement. La cavité du col était dilatée au point de pouvoir contenir une noix de bonne dimension ; l'orifice interne l'était aussi dans une certaine mesure, mais pas assez pour permettre le passage du doigt. L'auteur n'a pas pu établir de rapport entre cet état et la métrorragie de la malade ; il pense qu'il n'y a là qu'un cas de mauvaise conformation du col. Il n'a pas trouvé dans la littérature médicale de cas analogue se rapportant à la femme en dehors de l'état puerpéral. Il l'attribue à une paralysie des fibres circulaires de la portion vaginale du col, consécutive au dernier accouchement, il y a 6 ans ; en d'autres termes, il voit là un état de subinvolution ayant porté particulièrement sur le col. J. C.

**Kann die Erweiterung des verengten Muttermundes durch den Pressschwamm die Empfängniss erleichtern? (La dilatation par l'éponge préparée d'un col atteint de rétrécissement peut-elle faciliter la conception ?), par D. HAUSMANN** (Société obstétricale et gynécologique de Berlin, 23 avril 1878) (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, III Band,* 2 *Heft*).

L'auteur expose le résultat de ses recherches sur l'emploi de l'éponge en obstétrique et en gynécologie, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours. Mistler (*Gazette des hôpitaux*, Paris, 1851) est le premier qui ait employé l'éponge préparée pour dilater le col trop étroit, en vue d'obtenir la fécondation. C. Braun a introduit l'usage de la laminaria digitata dans le même but. Depuis lors, des accidents nombreux ont été

signalés à la suite de l'emploi de ces moyens de dilatation. Divers moyens ont été préconisés pour éviter le retour de ces accidents, et, en particulier, la désinfection aussi complète que possible des matières en usage, B. Schultze dit avoir réussi plusieurs centaines de fois avec la laminaria désinfectée et n'avoir eu qu'un seul accident.

Les observations personnelles de l'auteur lui ont appris que la dilatation des rétrécissements du col par l'éponge préparée n'est que temporaire, et que, si le plus souvent cette dilatation ne remplit pas le but poursuivi, il faut en chercher la cause dans les faits suivants constatés par D. Haussmann :

1° Le coït, pratiqué pendant la période de traitement, et venant s'ajouter au traumatisme qui résulte de la dilatation du col, crée une prédisposition aux accidents inflammatoires : métrite, périmétrite;

2° La chute de l'épithélium, dont l'auteur a constaté la présence sur l'éponge retirée du col, n'est pas sans importance au point de vue de la progression des spermatozoïdes;

3° Sous l'influence de l'application de l'éponge, le mucus cervical subit une modification qui a pour conséquence d'arrêter les mouvements des spermatozoïdes ;

4° Les solutions phéniquées, ou autres, employées comme désinfectants, produisent le même résultat.

Il n'y a donc, d'après l'auteur, aucune espérance à fonder sur l'emploi de l'éponge préparée comme moyen de dilatation du col pour combattre la stérilité : la dilatation que l'on obtient n'étant pas assez durable pour que l'influence du traumatisme ait le temps de se dissiper, et que la sécrétion muqueuse soit revenue à l'état normal.

La laminaria présente l'avantage de laisser beaucoup moins de détritus que l'éponge, et de ne pas entraîner la chute de l'épithélium : mais l'auteur n'est pas en mesure d'affirmer qu'elle ne modifie pas la sécrétion muqueuse, et ne la rend pas impropre à conserver la vitalité des spermatozoïdes. H. DE BRINON.

**Case of hypertrophy of the median portion of the cervix uteri (Hypertrophie de la portion moyenne du col utérin), par LAWSON** (*The Lancet, vol. I, p.* 325, 1880).

A l'exemple de Schrœder, Lawson divise le col utérin en trois portions : la plus inférieure comprend toute la partie située au-dessous de l'insertion de la paroi antérieure du vagin au col; la portion moyenne est comprise entre deux plans représentant, l'un l'insertion de la paroi antérieure du vagin, l'autre l'insertion de la paroi postérieure au col; la troisième, enfin, s'étend de ce dernier plan à l'isthme utérin.

L'hypertrophie de la portion moyenne du col a pour conséquence la rétroflexion de l'utérus, et la procidence du museau de tanche. Elle a pour symptôme caractéristique l'affaissement et, finalement, la disparition complète du cul-de-sac antérieur (la paroi vaginale antérieure étant entraînée en bas par l'élongation de la portion moyenne du col), tandis que le cul-de-sac postérieur conserve ses dimensions normales.

Le traitement doit consister à redresser la rétroflexion, à soutenir avec

un pessaire. Plus tard, il faut opérer. L'opération respecte nécessairement la moitié antérieure du col, et ne s'attaque qu'à sa moitié postérieure. On peut procéder de deux façons :

1° On incise le col à droite et à gauche jusqu'aux insertions vaginales latérales. Le lambeau quadrilatère constitué par la partie postérieure du col est sectionné carrément à sa base.

2° Une incision unique, dirigée suivant le plan antéro-postérieur, divise la lèvre postérieure du col dans toute sa hauteur. Chacune des lèvres de l'incision est excisée suivant une ligne oblique étendue du sommet de l'incision première à la partie latérale inférieure de la lèvre antérieure.

Dans l'un et l'autre procédé, on pourra réséquer en même temps que la partie postérieure du col, la portion sous-vaginale de la lèvre antérieure.

Dans le cas rapporté par l'auteur, on a eu occasion de suivre le développement de l'hypertrophie, de mai 1876 à octobre 1877. On a procédé à l'excision oblique. L'opération n'a été suivie d'aucune complication. En mai 1879, on trouvait la lèvre antérieure sous forme d'une colonne pure, saillante, accolée à la paroi antérieure du vagin; la rétroflexion utérine persiste et nécessite l'emploi d'un pessaire. V. CAMPENON.

**Clinical notes on the elongations of the cervix uteri, par WILLIAM GOODELL** (*Trans. of the Amer. gyn. soc., p.* 268, 1879).

Dans ce travail, l'auteur étudie séparément l'élongation de la partie sus-vaginale et celle de la portion intra-vaginale du col utérin.

Tandis que le prolapsus complet de l'utérus par descente simple est une affection comparativement rare, le prolapsus par suite de l'élongation de la portion sus-vaginale du col, est une affection assez commune. La cause principale de cette élongation est la traction exercée par le poids du vagin et de la vessie en prolapsus sur un utérus ramolli par suite de subinvolution ou de congestion chronique. A cette élongation mécanique, il s'ajoute quelquefois un peu d'hypertrophie vraie. Quelquefois l'élongation du col se produit sous l'influence d'une traction de bas en haut exercée sur le fond de l'utérus par un kyste de l'ovaire ou le sac d'une grossesse abdominale. Le résumé de cette partie du travail de Goodell se trouve dans l'observation suivante :

M. H..., âgée de 41 ans, a eu cinq accouchements normaux, un sixième laborieux, compliqué de déchirures du col et du périnée. Un an après, une tumeur fit son apparition à la vulve. Miction douloureuse, défécation difficile. A la vulve, on constate la présence d'une tumeur formée par un cystocèle, un rectocèle et le col utérin, hypertrophié et déchiré. La sonde utérine pénètre à une profondeur de 12 centimètres 1/2 environ; la portion intra-vaginale du col est ramollie, en forme de massue; la portion sus-vaginale est allongée, dure, cylindrique, du volume du petit doigt. Lorsqu'on réduit la tumeur, la portion sus-vaginale du col se raccourcit et la longueur totale de l'utérus se réduit à 9 centimètres. Le 6 mai 1872, l'auteur pratique l'amputation de la portion déchirée du col à l'aide de l'écraseur. A la suite de cette opération, l'utérus se rétrécit, sa longueur n'est plus que de 7 centimètres. La malade reprend son travail, qui est pénible et fatiguant et bientôt le prolapsus se reproduit. Quelques mois après Goodell renouvelle l'opération ;

cette fois, il passe le fil de l'écraseur un peu au-dessus de la jonction du col avec le vagin. La guérison fut définitive.

L'auteur cite 11 autres observations presque semblables à celle que nous venons de résumer. Toutes les femmes ont guéri. L'auteur cite ensuite deux observations où l'opération a eu une terminaison funeste, une par péritonite, l'autre par hémorragie. Dans ces deux cas, il employa le galvano-cautère.

Pour pratiquer l'ablation du col, Goodell préfère l'écraseur au galvano-cautère. L'écraseur n'expose pas les malades aux hémorragies secondaires, et ne fixe pas la muqueuse vaginale au pourtour du col.

L'élongation de la portion intra-vaginale est plus rare que la précédente. Lorsque cette élongation est simple et symétrique, il s'agit d'une malformation congénitale, on la rencontre chez les vierges et les nullipares. Chez les multipares, la portion intra-vaginale s'hypertrophie souvent, mais cette hypertrophie est générale et se produit dans toutes les directions. Toutes les formes d'hypertrophie acquise dépendent d'un défaut d'involution de l'utérus, ou de traumatismes. Comme traitement, l'auteur ampute le col, et ramène la muqueuse vaginale sur le moignon par la méthode de Hegar. J.-B. H.

**On strangulated veins of the uterus, and the importance of restoring their circulation and function of drainage, thereby preventing engorgement and morbid nutrition (De la compression des veines utérines et de l'importance du rétablissement de leur circulation et de leurs fonctions, pour prévenir l'engorgement et la nutrition morbide de l'utérus), par T.-H. BUCKLER** (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 *janvier* 1880).

Le muscle utérin est composé de trois couches : une couche superficielle formée par des fibres longitudinales et transversales, qui en s'entrelaçant forment un muscle circulaire auquel l'auteur donne le nom de *constricteur du col utérin;* une couche moyenne et une couche profonde. Cette dernière est unie à la couche moyenne par des fibres obliques et jouit d'une certaine mobilité. Le muscle constricteur du col présente une certaine épaisseur au niveau de la réunion du corps avec le col de l'utérus; il s'amincit rapidement à mesure qu'il s'éloigne de ce point. Enfin un certain nombre de vaisseaux, artères, veines et lymphatiques et de nerfs se rendent au tissu utérin en pasant au-dessous des fibres du constricteur. Buckler fait jouer un rôle très important à ce muscle dans la pathologie utérine. Sous l'influence d'une irritation quelconque, ce muscle se contracte ainsi que les autres fibres utérines et repousse le col dans le vagin. Cette descente du col est surtout marquée pendant le coït. Si la contraction devient permanente, le col reste allongé. Voilà, suivant l'auteur, la cause de l'allongement congénital du col. Mais cette contraction permanente du constricteur agit aussi sur la circulation utérine. Quand les veines seules sont comprimées, l'utérus se congestionne, et suivant que la congestion se produit dans le col, dans la paroi antérieure ou postérieure du corps de l'utérus, cet organe tend à descendre, à se fléchir en avant ou en arrière. Inutile d'ajouter que ces troubles circulatoires peuvent devenir le point de départ de catarrhe utérin, de fibromes, de carcinomes, d'hémorragies utérines post-puerpé-

rales et autres. Lorsque la compression atteint les artères et les veines, l'utérus s'atrophie. Presque toutes les affections utérines ont pour point de départ une contraction morbide du muscle constricteur du col. Pour les guérir, il suffit de faire disparaître cette contraction, et on y arrive en pratiquant la dilatation du col. L'auteur se sert de sondes élastiques de gros calibre ; il les introduit aussi profondément que possible dans la cavité utérine et les y laisse jusqu'à ce que les fibres du constricteur, étant complètement fatiguées, se relâchent.

Cette théorie simplifie d'une manière remarquable l'étiologie et le traitement des affections utérines ! J.-B. H.

**Intra-uterine medication by iodized phenol, par R. BATTEY** (*Trans. of the Amer. gyn. soc., p.* 55, 1879).

L'auteur emploie les solutions suivantes : iode 1, 2, 3 ou 4 parties, phénol liquide 8 parties. La plus forte de ces solutions est caustique ; de plus elle a l'inconvénient de se prendre en une masse cristalline, difficile à manier, sous l'influence du froid. Pour les cas ordinaires, l'auteur préfère la solution à 2 pour 8. C'est un liquide de coloration foncée, noirâtre, visqueux, exhalant une forte odeur d'iode. Il se conserve indéfiniment ; on l'applique à l'aide de tampons de coton. Battey préfère celui que les tisserands américains appellent « lap ». Le phénol iodé présente plusieurs avantages : il ne cause pas de douleur ; il est rapidement absorbé. Lorsqu'on laisse dans la cavité utérine un tampon imbibé de cette substance pendant 12 ou 24 heures, il blanchit complètement, tout l'iode ayant été absorbé. Lorsqu'on retire le tampon, on remarque que le col est ramolli et dilaté ; 3 ou 4 jours après la couche superficielle de la muqueuse est expulsée sous forme de membranes blanchâtres, plus ou moins dures. On renouvelle les applications trois ou quatre fois dans l'intervalle intermenstruel, suivant la sensibilité de l'utérus et l'énergie du traitement. Cette médication exerce une influence heureuse sur les flexions de l'utérus, la subinvolution, les fongosités, le gonflement du col. Elle ne détruit ni les glandes ni la muqueuse cervicales et ne produit jamais l'atrésie du col. A l'appui de ce qui précède, Battey rapporte quinze observations.

Marion Sims reproche au phénol iodé son odeur insupportable. Le médicament a évidemment produit de bons résultats dans les cas cités par Battey ; il croit cependant que cet auteur aurait pu choisir un traitement aussi sûr, plus facile et surtout plus expéditif. Sims indique ensuite son traitement du catarrhe utérin, caractérisé par une hypersécrétion de mucus cervical épais, tenace et albumineux. Après avoir enlevé les granulations avec la curette, il applique le cautère de Paquelin. J.-B. H.

# OBSTÉTRIQUE.

**Bericht aus dem Gebär und Hebammeninstitute am kaiserlichen Findelhause zu Moskau für die Jahre 1876 und 1877 (Rapport sur la Maternité établie à l'hospice impérial des Enfants trouvés à Moscou pour les années 1876 et 1877), par Th. HUGENBERGER** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band IV, Heft I, p.* 146).

Ce rapport comprend deux parties :

La première est consacrée au service de gynécologie. Du mois d'août 1876 à la fin de 1877, 78 malades ont été traitées dans ce service, 58 opérations ont été pratiquées, parmi lesquelles 5 ovariotomies, dont 4 suivies de guérison et une suivie de mort.

La seconde partie est consacrée au service d'accouchement. Il a été fait pendant les années 1876 et 1877, 7,536 accouchements ; et sur ce nombre 145 gémellaires et 4 triples. Il y a eu 41 avortements, 609 accouchements prématurés, et 2 grossesses molaires.

On a enregistré 27 cas de placenta prævia : mortalité pour les mères, 37 0/0 ; pour les enfants 44.8 0/0 : et 27 cas d'éclampsie, mortalité pour les mères, 33 0/0 ; pour les enfants, 20.8 0/0 ; 3 cas de rupture de l'utérus dont 1 guérison : 78 rétrécissements du bassin ; savoir : 44 bassins plats, 14 bassins avec rétrécissement général ; 13 bassins rachitiques, 3 coxalgiques, 2 obliques ovalaires de Naegele et 1 cyphotique. —

Le forceps a été appliqué 107 fois ; la version 59 fois ; la perforation avec le cranioclaste ou le céphalotribe 15 fois.

115 accouchées sont mortes, soit 1,5 0/0 ; dont 78 ou 1 0/0 d'accidents puerpéraux et 37 ou 0, 5 0/0 d'affections accidentelles. La fièvre puerpérale n'a jamais revêtu le caractère épidémique. La mortalité par la fièvre puerpérale à la Maternité de Moscou avait été de 1868 à 1872 de 2 0/0 sur 13,600 accouchées, et de 1873 à 1877 de 1. 6 0/0 sur 17,434 accouchées. Au point de vue prophylactique, les principales précautions employées ont été : l'isolement strict des malades, les soins minutieux de propreté, la translation à intervalles réguliers du service d'accouchements d'un bâtiment dans un autre. Toutes les fois que les accouchées soignées par la même sage-femme présentaient plusieurs cas simultanés de maladies même légères, la sage-femme était remplacée par une autre : dans un cas, cette mesure a du être appliquée à un médecin qui avait vu 10 sur 12 des femmes confiées à ses soins, atteintes en même temps : ce médecin avait, au même moment, ainsi qu'on le sut plus tard, un cas grave de fièvre puerpérale dans sa clientèle.

H. DE BRINON.

**Untersuchungen über den Einfluss der Korpestellung auf die Lage des nicht graviden, besonders des puerperalen Uterus (Recherches sur l'influence qu'exerce l'attitude du corps sur la position de l'utérus en dehors de la grossesse et en particulier dans l'état puerpéral), par Otto KÜSTNER** *d'Iéna* (*Archiv für Gynækologie, B. XV, Heft I, p. 37*).

Pour résoudre la question ainsi posée, l'auteur a eu recours à la méthode de Schultze. (*Centralblatt für Gynækologie*, 1878, n° 11). Il introduit dans l'utérus une sonde graduée convenablement courbée : il détermine exactement l'angle que fait son prolongement extérieur rectiligne avec l'horizontale et avec un plan déterminé du corps (plan pubio-spinal; tubercules du pubis, et épines iliaques antérieures et supérieures); il mesure en outre la longueur de la sonde faisant saillie hors de la vulve; puis il constate par de nouvelles mesures les modifications que les divers changements d'attitude de la femme impriment à la sonde, et par conséquent à l'utérus. Ces expériences, qu'il a pu répéter sur 58 accouchées bien portantes, sans produire d'accidents, sont résumées dans cinq tableaux, et conduisent l'auteur aux conclusions suivantes :

1° La position normale de l'utérus puerpéral est l'antéflexion avec antéversion; c'est-à-dire que dans le décubitus dorsal, l'axe de l'utérus est presque vertical, et dans la station debout, il est horizontal (56 fois sur 58).

2° Cette position est modifiée par les changements d'attitude du corps, lorsque l'utérus est libre d'adhérences.

3° La station debout a pour effet d'abaisser le fond de l'utérus et d'élever le col.

4° Chez les accouchées, elle a en outre pour effet de repousser en arrière la totalité de l'organe.

5° La modification, indiquée au n° 3, se produit chez toutes les femmes, mais elle est plus évidente chez celles qui ont accouché, et parmi celles-ci, plus particulièrement chez les pluripares, peu de temps après l'accouchement. Elle est moins visible chez les primipares, et rarement chez les vierges.

6° Ces mouvements sont moins étendus que les mouvements imprimés par l'état de vacuité ou de réplétion des organes voisins, notamment de la vessie.

7° Les mouvements en question de l'utérus sont indépendants de la pression intra-abdominale, et sont vraisemblablement déterminés par le poids spécifique de l'organe.

8° Le rejet en arrière de l'utérus (rétroposition) dans la station debout est dû à l'intestin grêle, qui vient se placer en avant de l'organe.

9° Le passage de la position couchée à la station debout ne fait donc qu'exagérer la position normale de l'utérus puerpéral, on ne saurait donc y trouver une contre-indication à faire lever les accouchées immédiatement après l'accouchement (!). L'auteur est convaincu que les accouchées peuvent se lever immédiatement sans avoir à craindre ni rétroflexion aiguë, ni troubles de la circulation utérine, ni retard dans l'involution : mais d'un autre côté la position de l'utérus n'est pas le seul point à considérer

dans la question du maintien au lit des accouchées : le point essentiel est la guérison des plaies qu'entraîne tout accouchement, et qui seules peut-être exigent le repos au lit pendant une semaine. Le décubitus dorsal, sévèrement maintenu pendant les huit premiers jours, prédispose à la rétroversion ; et il est utile de l'interrompre de temps en temps par le décubitus latéral. Quant à la station assise, recommandée par Goodell, elle a les mêmes inconvénients que le décubitus dorsal. H. DE BRINON.

**The cavity of the cervix uteri in the last months of pregnancy (La cavité du col utérin pendant les derniers mois de la grossesse), par W. LEISHMAN** (*Glasgow med. Journ.*, p. 177, 1880).

D'après l'auteur, si, chez une primipare arrivée au 7e ou 8e mois de la grossesse, on introduit le doigt à travers l'orifice externe du col utérin, on trouve l'orifice interne non directement en regard, mais obliquement dévié en avant, rapproché de la symphyse pubienne. L'axe de la cavité cervicale ne coïncide plus avec l'axe du corps de l'utérus, et les parois sont aplaties l'une contre l'autre d'avant en arrière. A. CHAUFFARD.

**Ueber die Contractionen des Uterus im anatomischer und klinischer Beziehung (Des contractions de l'utérus au point de vue anatomique et clinique), par Carl RUGE** (*Zeistschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Bd. V., Heft* 2).

La paroi musculaire de l'utérus gravide diffère essentiellement, d'après l'auteur, suivant qu'on l'examine avant et après les contractions.

Avant les contractions, elle est uniformément mince et se compose de couches en lamelles à direction parallèle. — Après les contractions, elle augmente d'épaisseur et présente une structure inextricable.

Les lamelles musculaires, que l'on observe sur l'utérus gravide, qui n'a pas subi de contractions, prennent naissance sur l'enveloppe péritonéale et se recouvrent comme les tuiles d'un toit : elles se dirigent de haut en bas et de la face externe à la face interne. Dans le segment inférieur, c'est-à-dire dans la partie qui n'offre, avec le péritoine, que des adhérences très lâches, le nombre de ces lamelles varie de 6 à 10 au plus : au-dessous, on n'en compte pas moins de 20. Ces lamelles sont réunies par des travées connectives, parallèles entre elles et formant, avec les lames musculaires, des figures losangiques très allongées.

Au niveau du point où la paroi utérine commence à adhérer moins intimement à la séreuse et où, en même temps, les lamelles musculaires commencent à revenir moins nombreuses, il se forme, pendant les contractions de l'organe, une saillie circulaire sensible au doigt ; c'est à cette saillie que Bandl a donné le nom d'orifice interne. L'auteur n'admet pas cette dénomination. Pour lui, il est aujourd'hui démontré que le segment inférieur de l'utérus appartient bien à l'utérus et non pas au col. Bandl a, avec raison, attiré l'attention sur la dilatation et les ruptures auxquelles cette portion de l'utérus est prédisposée par la faiblesse relative de sa couche musculaire : mais c'est à tort qu'il l'a considérée comme faisant partie du col. Les cas dans lesquels le col proprement dit se dilate

en entonnoir pendant le cours de la grossesse et concourt à former la cavité de l'œuf sont des exceptions (*R. S. M.*, XVI, p. 205).

**De l'involution incomplète de l'utérus après la grossesse et de ses conséquences, par AVRARD** (*Thèse de Paris*, 1881).

L'auteur passe tout d'abord en revue les différents travaux qui ont été publiés récemment sur l'involution utérine après l'accouchement. Le point le plus original de son travail est incontestablement le résultat des mensurations de la cavité utérine que lui a communiquées M. Charpentier. Cet accoucheur eut l'idée, presque en même temps que Sinclair (de Boston), de mesurer, à l'aide de l'hystéromètre, la cavité utérine chez des femmes en couches, au moment où elles quittaient l'hôpital. Les résultats obtenus ainsi par la même méthode et par les deux observateurs sont sensiblement comparables ; les mensurations obtenues par M. Charpentier sont cependant un peu supérieures à celles de Sinclair ; les opérations qu'il a réunies sont au nombre de 82. On peut en conclure :

La cavité utérine dans le second septénaire est notablement supérieure à la capacité normale (8c,6 à 8c,8 de diamètre vertical au lieu de 6 à 6 cent. 1/2 de longueur normale) ; elle ne diminue que très peu dans les semaines suivantes ;

Le retrait de l'utérus se fait sensiblement de la même façon chez les primipares et chez les multipares ;

Sinclair a de plus montré, de la façon la plus nette, un fait d'ailleurs bien connu avant lui ; c'est le retard de l'involution utérine chez les femmes qui avaient présenté quelques complications pendant leurs couches.

En conséquence, vers le douzième jour, au moment où on ne sent plus par le palper le fond de l'utérus au-dessus du pubis, cet organe présente encore des dimensions beaucoup plus considérables que celles qu'il possède normalement.

L'auteur s'appuie sur ces notions pour montrer l'importance du séjour prolongé au lit des femmes en couches. Les fatigues corporelles, la reprise précoce des rapports sexuels, etc., peuvent donner lieu, comme tous les accoucheurs l'ont déjà annoncé, à l'engorgement (métrite chronique), au prolapsus, aux déviations, aux hémorragies de l'utérus, etc.

PORAK.

**Des altérations des villosités choriales, par M. DUCHAMP** (*Thèse d'agrég.*, 1880).

L'auteur divise sa thèse en six chapitres. Dans les deux premiers il s'occupe de l'anatomie et de la physiologie des villosités choriales. Le troisième chapitre est consacré à l'anatomie pathologique des altérations fibreuse, graisseuse, calcaire des villosités et de leur hypertrophie. Dans le quatrième, l'auteur aborde les altérations de ces villosités dans leurs rapports avec les maladies de la mère et du fœtus ; dans le cinquième, leur étude clinique. Le sixième chapitre est consacré à l'altération kystique des villosités, qui a une physionomie tellement spéciale que l'on pourrait justement l'étudier à part.

Au point de vue de l'anatomie, l'auteur a donné une analyse des travaux récents de Winkler, de Leopold, de Kölliker, d'Ercolani, de Dastre et de Sinéty. Il considère la villosité choriale comme étant pleine, même dès le début, et non pas creuse, comme le voulait Robin. Il ne se prononce pas sur la nature de son revêtement épithélial. On trouvera un aperçu rapide des recherches récentes au point de vue de la physiologie de la villosité choriale.

L'altération fibreuse et graisseuse appartient à deux degrés différents du même processus pathologique. Elle peut être considérée comme une inflammation chronique aboutissant à la sclérose. D'ailleurs, l'inflammation des villosités choriales, aboutissant à la suppuration, n'a pas été décrite. Enfin, il n'y a pas de relation forcée entre les altérations des villosités et cette lésion que l'on a désigné sous le nom d'hémorragie placentaire qui, lorsqu'elle siège dans le placenta maternel, ne peut être qu'une thrombose des sinus. On peut voir des cas d'altérations des villosités et d'hémorragie existant isolément. Cependant, elles coïncident ordinairement et, dans ce cas, il n'est pas possible de dire actuellement quelle a été la lésion primitive.

L'hypertrophie des villosités est un véritable myxome. Au point de vue anatomique, elle serait le premier degré de la dégénérescence vésiculaire du placenta. Au point de vue clinique, ces deux altérations ne semblent pourtant pas avoir de rapport.

Les causes de ces altérations sont très obscures. On ne connaît rien de certain sur les influences de la phtisie, des maladies de cœur et sur les lésoins placentaires. Il semble bien évident que l'albuminurie et la syphilis, dont l'action sur la terminaison de l'accouchement avant terme est bien connue, provoque des altérations fréquentes, mais non pas constantes du placenta. Au point de vue des lésions syphilitiques, de nombreux auteurs ont avancé les opinions les plus diverses, les plus contestables, les plus hypothétiques. Nous nous bornerons à rapporter l'opinion de M. de Sinéty. Cet anatomiste pense que l'on rencontre fréquemment dans les placentas provenant de femmes manifestement syphilitiques, l'hypertrophie et la dégénérescence fibreuse des villosités placentaires et enfin de petits îlots caséeux. Il n'affirme pas d'ailleurs la spécificité de cette lésion, mais il ne l'a encore jamais rencontrée dans d'autres circonstances.

Le placenta est le poumon du fœtus, dit Lobstein ; on conçoit que ses altérations doivent avoir des conséquences graves pour la santé, pour la vie du fœtus. Celles-ci, en effet, sont une cause de mort du fœtus, ou, lorsque ce dernier naît à terme, il est beaucoup plus chétif, il pèse au-dessous de la moyenne normale des nouveau-nés.

L'auteur ne tranche pas la question de savoir quelles sont les modifications du placenta consécutives aux maladies ou à la mort du fœtus ; il se borne à rappeler que sa vitalité pathologique n'est pas enrayée par la mort, voire même par l'expulsion du fœtus. Les lésions dont il est frappé peuvent en effet continuer à se développer. L'exemple de la dégénérescence vésiculaire est, à cet égard, particulièrement probant.

Les signes, le diagnostic, le traitement de ces altérations sont encore très obscurs.

Après avoir décrit la dégénérescence vésiculaire du placenta et avoir

énuméré les nombreuses théories qui furent avancées par les auteurs à ce sujet, M. Duchamp conclut que cette lésion est constituée par un myxome du placenta.

1° Parce que la villosité n'est pas creuse primitivement comme le croyait Robin, mais qu'elle contient du tissu muqueux;

2° Parce que les examens microscopiques ont fait reconnaître l'existence de trabécules et, dès le début de l'altération, un véritable tissu muqueux. M. de Sinety a même pu comparer ces lésions à celle d'un myxome de la cuisse et montrer leur analogie;

3° Parce que le liquide extrait des kystes contient de la mucine.

L'auteur passe ensuite en revue l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, la marche et terminaison, le traitement des môles vésiculaires.

POHAK.

**Ueber das Myxoma fibrosum der Plazenta, par BREUS** (*Wien. med. Woch.*, *n°* 40, 1880).

Les productions du tissu muqueux revêtent dans le placenta trois formes distinctes: la plus fréquente est le myxome papillaire multiple du chorion ou môle hydalique; en second lieu viennent les accumulations de tissu lâche à la surface du placenta; la troisième forme est le myxome fibreux de Virchow. Cette dernière variété a été signalée depuis par Clarke, Hyrtl, Hildebrandt et Hodgen.

Les myxomes se produisent solitaires ou en nombre très restreint dans un placenta normal et atteignent souvent des dimensions considérables. Ils sont nettement distincts du tissu environnant et possèdent même parfois un pédicule vasculaire. A la coupe, leur aspect charnu, leur couleur gris-rouge, les fait confondre avec le sarcome. On y trouve au microscope du tissu muqueux riche en vaisseaux, cloisonné par des tractus conjonctifs résistants. Ces tumeurs ne mettent pas obstacle aux progrès de la grossesse et sont expulsées isolément avant ou après le placenta.

L'auteur a trouvé dans le musée de Vienne deux pièces de Rokitansky que l'examen histologique permet de placer dans la catégorie des myxomes placentaires.

Il fait connaître en outre deux cas originaux :

I. — Le placenta d'une femme de 22 ans accouchée à terme d'un enfant vivant, présente sur son bord une tumeur grosse comme un œuf d'oie, ronde, multilobée, pénétrée par des vaisseaux volumineux et entourée de tissu placentaire normal. Le microscope permet de reconnaître là un myxome fibreux, seulement l'endothélium des vaisseaux est tellement multiplié, que la source du néoplasme paraît être la prolifération de cet élément.

II. — Une primipare de 17 ans accouche à la clinique de Braun d'un fœtus âgé de 7 mois, qui meurt quelques minutes après la naissance. Avec le placenta est expulsée une tumeur solide, arrondie, de 7 centimètres de diamètre, encapsulée par du tissu conjonctif lâche, possédant un cordon vasculaire long de 6 centimètres, et dont l'extrémité adhère à des débris placentaires. Il est facile de voir que la surface fœtale du placenta est intacte, et que c'est à la face utérine qu'appartenait la tumeur pédiculée; un des cotylédons centraux porte de petites tubérosités grosses comme des cerises.

Sur une coupe, on voit que la tumeur est composée de cloisons qui circon-

scrivent des masses de tissu mou, homogène, imprégné de suc visqueux. Une des moitiés est beaucoup plus dure que l'autre à cause de la prédominance de tissu conjonctif. Au microscope, l'auteur trouve les caractères du myxome fibreux. L. GALLIARD.

**De l'hydrorrhée pendant la grossesse, par M. STAPFER** (*Thèse agrég., Paris*, 1880).

M. Stapfer a réuni environ soixante-dix observations d'hydrorrhée. La première date de 1648, presque toutes sont du XVIII^e siècle, beaucoup sont incomplètes et contestables. Les accoucheurs qui ont répondu aux lettres qui leur ont été adressées par l'auteur, ont déclaré ou qu'ils n'avaient pas vu d'hydrorrhée, ou qu'ils n'en avaient vu que deux ou trois cas en 15, 20, 25 ans de pratique ; quelques-uns même doutent de leur diagnostic. Tels sont les éléments qui servent de base à cette thèse dont il était difficile de tirer une conclusion définitive. Aussi l'auteur est-il très gêné de donner une définition de l'état morbide qu'il devait décrire, il s'est efforcé d'en trouver la caractéristique dans les symptômes d'une *hydrorrhée-type*, au lieu de la chercher dans l'anatomie pathologique et le siège de la collection anormale du liquide.

L'hydrorrhée est très rarement observée dans les premiers mois de la grossesse et alors elle pourrait bien résulter d'une collection de liquide siégeant entre les deux caduques. Ordinairement elle se produit dans les derniers mois. Le liquide est alors accumulé en dehors du chorion (Guillemeau, Mauriceau et surtout thèse de Geil, inspirée par Nægele); une autopsie de Duclos vient confirmer cette manière de voir. Mais Nægele et Geil vont trop loin en affirmant que le liquide ne se réunit jamais autre part. La constatation de deux poches successives pendant le travail démontre bien que la collection peut se produire entre l'amnios et le chorion, ou bien entre le chorion et la caduque. Il n'y a pas lieu de discuter si l'hydrorrhée peut être consécutive à la rupture d'un kyste hydatique, d'un fibro-cystome, d'un œuf dégénéré.

La production du liquide est très obscure. L'auteur semble se résoudre à admettre qu'à la suite d'une séparation encore inexpliquée des membranes, il y a épanchement de lymphe dans la cavité artificielle ainsi produite et consécutivement échange osmotique à travers les membranes intactes de l'œuf. C'est le liquide le moins dense, le liquide amniotique, qui doit passer en plus grande quantité. Le liquide collecté n'est donc qu'un mélange où abonde le liquide amniotique et il doit, par conséquent en avoir les qualités.

Nous n'insisterons pas sur l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic, le traitement de l'hydrorrhée. L'auteur fait l'analyse des résultats qui lui sont fournis par l'étude des observations qu'il a recueillies. Ses conclusions confirment les notions classiques sur l'hydrorrhée. PORAK.

**De l'hydramnios et en particulier de l'hydramnios aiguë, considérés au point de vue de l'étiologie, de la symptomatologie et du traitement, par CHARPENTIER** (*Arch. de tocol.*, 1880).

L'hydramnios aiguë n'a pas passé complètement inaperçue, elle a déjà été signalée par Jacquemier, Oulmont, Sentex ; il en existe un certain nombre d'observations éparses dans les recueils scientifiques. M. Charpentier y ajoute un certain nombre de faits encore inédits. Les conclusions qu'il a obtenues, reposent sur l'examen de 22 observations, nombre assez considérable pour permettre de faire un tableau satisfaisant de l'hydramnios aiguë.

L'auteur donne tout d'abord un historique avec indications bibliographiques étendues des opinions diverses des auteurs sur l'origine du liquide amniotique et sur l'hydramnios chronique.

C'est surtout l'hydramnios aiguë qui l'occupe.

Elle se distingue de l'hydramnios chronique par la rapidité du développement du ventre, l'existence de la fièvre, la fréquence des vomissements avec toutes leurs conséquences, l'intensité des douleurs abdominales, l'exagération des phénomènes généraux.

Ces signes sont assez caractéristiques pour que le diagnostic de l'hydramnios aiguë avec les autres tumeurs abdominales, et avec l'hydramnios chronique, soit en général facile.

L'anatomie pathologique de cette affection est assez complexe. On y trouve des lésions diverses de nature inflammatoire et c'est surtout dans la forme aiguë qu'on les observe. Les deux variétés de l'hydramnios peuvent s'accompagner au même titre de malformations fœtales, de lésions de l'utérus ou des tumeurs variables siégeant dans le voisinage de l'utérus ou de ses annexes. La quantité du liquide amniotique dans la forme aiguë peut être considérable ; ce liquide conserve d'ailleurs habituellement ses caractères normaux.

Le pronostic est différent dans les deux formes. Dans l'hydramnios chronique, les accidents éprouvés par les femmes sont peu prononcés. Dans l'hydramnios aiguë, ils sont ordinairement très sérieux ; ils compromettent l'existence de la mère aussi bien pendant la grossesse, qu'au moment de l'accouchement. Alors on constate fréquemment des anomalies : présentations vicieuses, procidences des membres ou du cordon, inertie utérine et par suite hémorragies. L'existence de l'enfant est enfin également compromise dans les deux formes.

En face des dangers si graves que détermine l'hydramnios aiguë, l'accoucheur sera souvent mis en demeure de provoquer l'accouchement. Le traitement médical ne lui offre aucune ressource, sur laquelle il ait quelque chance de compter. Le moment de l'intervention sera fixé par la gravité des accidents présentés par la mère, le mode opératoire consistera dans la ponction des membranes que l'on fera au niveau du col.

PORAK.

**Ueber die Grösse des gegenseitigen Abstandes der grossen und kleinen Fontanelle bei neugeborenen Kindern (De la distance qui sépare la grande et la petite fontanelle chez le nouveau-né), par J. MANDELSTAM** (*Archiv für Gynækologie, B. XVI, H. 2, p.* 182).

L'auteur a entrepris ces recherches, sous la direction du professeur Breisky, dans le but de trouver un moyen qui put servir de base précise à l'accoucheur pour déterminer la grosseur de la tête de l'enfant au début de l'accouchement, et prévoir, par conséquent, les difficultés qu'elle rencontrerait à son passage dans le bassin. Les mensurations ont porté sur 100 enfants nouveau-nés, dont 2 ne peuvent entrer en ligne de compte ; l'un n'étant pas à terme, l'autre ayant une conformation anormale du crâne. La distance des fontanelles a été mesurée avec un compas d'épaisseur, en appliquant l'une des branches sur l'angle formé par la suture lambdoïde, l'autre sur le point de croisement de la suture fronto-pariétale et de la suture sagittale.

Il résulte de ces recherches, consignées dans quatre tableaux, qu'il y a un rapport direct entre la distance qui sépare les deux fontanelles et les diamètres ainsi que les circonférences de la tête de l'enfant. Ainsi, l'auteur a trouvé, entre autres, les moyennes suivantes :

| Pour une distance entre les fontanelles variant de | Diamètre occipito-frontal moyen. | Diamètre bi-pariétal moyen. | Circonférence fronto-occipitale moyenne. |
|---|---|---|---|
| 6 centimèt. 2 à 7 centimèt. 2 | 10 centimèt. 74 | 8 centimèt. 8 | 32 centimèt. 79 |
| 7 centimèt. 2 à 8 centimèt. 2 | 11 centimèt. 4 | 9 centimèt. 2 | 34 centimèt. 33 |

L'auteur a constaté aussi que la longueur et le poids de l'enfant sont en rapport direct avec la distance des fontanelles.

| Pour une longueur de l'enfant variant de | la distance des fontanelles a été en moyenne de | Pour un poids de l'enfant | la distance des fontanelles a été de |
|---|---|---|---|
| 43 à 48 centimètres. | 7 centimètres 07 | Au-dessous de 2 kilogr. | 6 centimèt. 86 |
| 48 à 50 centimètres. | 7 centimètres 52 | de 2 à 3 kilogrammes.... | 7 centimèt. 34 |
| 50 à 52 centimètres. | 7 centimètres 57 | de 3 à 4 kilogrammes.... | 7 centimèt. 58 |
| 52 à 54 centimètres. | 7 centimètres 84 | de 4 kilogr. et au-dessus. | 7 centimèt. 80 |

H. DE BRINON.

**Mutter und Kindeskorper. Das Becken des lebenden Neugeborenen (Des proportions qui existent entre le corps de la mère et le corps de l'enfant. Le bassin du nouveau-né vivant), par H. FASBENDER** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, B. III, H. 2,* p. 278).

Ces recherches reposent sur une statistique de 680 cas, dans lesquels l'auteur a noté du côté de la mère, l'âge, le nombre des accouchements, la taille, les dimensions de la tête et du bassin ; du côté de l'enfant, les dimensions de la tête, du bassin ; dans la plupart des cas, celles du thorax ; et le poids et la taille de l'enfant. L'ensemble du travail se résume dans les conclusions suivantes :

1° A égalité de poids, les garçons nouveau-nés ont, en moyenne, le

corps plus long et la tête plus volumineuse que les filles ; le thorax est, au contraire, moins développé chez eux que chez les filles ;

2° Les enfants chez les primipares sont, en moyenne, moins lourds (189 grammes de différence en moyenne), et moins longs 43 centimètres de différence) que les enfants des multipares, et l'augmentation de poids est proportionnelle au nombre des accouchements ;

3° Au point de vue de l'influence de l'âge de la mère sur le développement des enfants ce sont les femmes de 25 à 34 ans, qui, dans les tables de l'auteur, avaient eu les enfants les plus forts ;

4° Les femmes présentant la plus grande hauteur de taille ont eu les enfants les plus lourds et les plus grands. Il n'y avait d'exception à cette règle que pour les enfants des 4es accouchements et des accouchements subséquents. Dans cette recherche, l'auteur partage les femmes en deux catégories, celles qui sont au-dessus et celles qui sont au-dessous de la moyenne, la moyenne étant $1^{m},5333$.

Les dimensions de la tête de l'enfant sont d'autant plus fortes que la taille de la mère est plus élevée. Sur 630 cas, l'auteur n'a trouvé que 6 exceptions à cette règle.

Il y a une proportion presque régulière entre les dimensions de la tête de la mère et celles de la tête de l'enfant : la tête de l'enfant est la reproduction de la tête de la mère sur une échelle plus petite. Cette recherche a été faite exclusivement sur les premiers et deuxièmes accouchements.

5) *Bassin. a*). 85 fois la distance des crêtes iliaques a été trouvée égale à la distance des épines iliaques antérieures et supérieures : 173 fois elle était inférieure, et 372 fois (c'est-à-dire dans 59 0/0 des cas), elle était supérieure. La différence entre ces distances était une moyenne moindre chez les filles que chez les garçons.

*b*) La distance des épines iliaques postérieures et supérieures est, en général, plus grande chez les garçons que chez les filles, ce qui correspond à un sacrum plus large.

*c*) Si l'on compare le bassin de la femme adulte au bassin de l'enfant nouveau-née, au point de vue des distances :

1° Entre les crêtes ilaques ;

2° Entre les épines iliaques postérieures et supérieures ;

3° Entre les épines iliaques antérieures et supérieures,

on voit que le développement du bassin a eu pour résultat d'augmenter principalement la première distance (l'augmentation est de 416 0/0) et un peu moins, mais presque également, les deux dernières (383 et 379 0/0).

*d*) Le diamètre conjugué externe est, en moyenne, plus grand chez les garçons (5 centimètres 54) que chez les filles (5 centimètres 39) ; l'augmentation de ce diamètre chez l'adulte est de 374 0/0.

*e*) Le diamètre oblique droit est, en général, plus grand chez les garçons (6 centimètres 69) que chez les filles (6 centimètres 57).

Sur 424 bassins d'enfants, il n'y avait de différence entre les diamètres obliques droits et gauches que 28 fois, savoir : 16 fois en faveur du droit et 12 fois en faveur du gauche. Sur 207 bassins d'adultes, il existait une différence entre ces deux mêmes diamètres 83 fois, 50 fois en faveur du droit, 33 fois en faveur du gauche. H. DE BRINON.

**Ueber eine seltene Art von Kontinuitätstrennung am Cervix uteri während der Geburt (Sur une variété rare de solution de continuité du col utérin pendant les accouchements), par SCHAUTA** (*Wien. med. Presse*, *n°* 35, 1880).

L'auteur a trouvé chez une accouchée le col de l'utérus déchiré transversalement dans la partie antérieure de son segment vaginal. La solution de continuité était assez étendue pour permettre à la main de pénétrer par elle dans la cavité utérine; elle avait livré passage à la tête du fœtus, et ses dimensions contrastaient avec l'exiguité de l'orifice du col.

Les déchirures transversales ont été signalées dans quinze cas de rétrécissement du bassin ou de rigidité de l'orifice cervical. C'est toujours la lèvre antérieure qui est le siège de la rupture; chez les primipares, en effet, le col regarde presque toujours en arrière et la lèvre antérieure supporte alors tout le poids de la tête et l'effort des contractions utérines. La déchirure s'effectue parallèlement aux fibres transversales qui sont plus puissantes et plus difficiles à rompre que les longitudinales.

Outre les dangers que fait courir à la parturiente une plaie étendue, les déchirures transversales, par les cicatrices qu'elles déterminent, peuvent mettre obstacle aux accouchements subséquents. L. GALLIARD.

**Ueber tiefe Scheiden und Cervicalrisse bei der Geburt (Des déchirures profondes du vagin et du col pendant l'accouchement), par R. KALTENBACH** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie*, *B. II*, *H.* 2, *p.* 277).

On a l'habitude de n'appliquer la suture aux déchirures du vagin que lorsqu'une forte hémorragie en impose l'obligation. Quant aux déchirures du col, la suture immédiate semble à peine avoir été essayée. L'auteur pense que ces déchirures devraient être, comme celles du périnée, toujours réunies par suture : on éviterait ainsi les hémorragies graves, auxquelles exposent les déchirures du vagin, aussi bien que celles du col, et l'on n'aurait pas à craindre l'inflammation phlegmoneuse et l'infection septique dont les plaies vaginales sont souvent le point de départ.

Dans le petit nombre de cas où l'auteur a eu l'occasion d'appliquer ses idées, les résultats ont été excellents. Il emploie les fils d'argent de préférence aux fils de soie. Pour la réunion par suture des déchirures cervicales, il a rencontré beaucoup moins de difficultés qu'il ne s'y attendait. H. DE BRINON.

**Ein Fall von vollständiger Zerreissung der Harnröhre unter der Geburt (Cas de destruction complète de l'urètre pendant l'accouchement), par WERTH (de Kiel)** (*Archiv für Gynækologie*, *B. XVI*, *H.* 1, *p.* 126).

Une femme de 31 ans se présente à la clinique, pour une incontinence absolue d'urine. Cette infirmité remonte à son dernier accouchement, c'est-à-dire à quatre mois. L'accouchement s'était fait régulièrement (présentation des pieds, face en avant et défléchie, pas d'intervention manuelle). L'incontinence avait débuté peu après l'accouchement.

A l'examen physique, on constate que la cloison urétrovaginale est déchirée dans toute sa longueur, depuis l'orifice externe jusqu'à l'orifice vésical.

Chargé du traitement, l'auteur cherche d'abord à créer un nouveau canal urétral à l'aide de deux lambeaux de muqueuse vaginale, taillés de chaque côté et suturés : mais ces lambeaux sont frappés de gangrène, et en même temps un phlegmon diffus du bassin se déclare et met en danger la malade. Après son rétablissement, la malade voulant à tout prix être délivrée de son infirmité, l'auteur fait une nouvelle tentative. Deux voies s'offraient à lui : ou établir une communication entre la vessie et le rectum et oblitérer le vagin au-dessous, ou créer une fistule permanente du côté de l'abdomen et oblitérer la communication existant entre la vessie et le vagin. C'est à cette seconde méthode que l'auteur donna la préférence. L'établissement de la fistule vésico-abdominale ne présenta d'autre difficulté que l'intolérance de la vessie à l'égard du drain qu'il fallait maintenir dans la fistule. Mais l'oblitération de la fistule vésico-vaginale fut très lente à obtenir : plusieurs fois la cicatrice se déchira brusquement sous l'influence de l'accumulation de l'urine, le tube abdominal se trouvant obturé pour une cause ou pour une autre. Cependant, grâce à l'emploi répété du thermocautère, l'oblitération était presque complète, lorsque survint la formation d'un exsudat périthyphlique : la malade guérit encore de cette complication et put, pendant quelques semaines, porter un appareil. Mais peu après elle succombait à une double pyélonéphrite suppurée : la vessie et les reins renfermaient de nombreux calculs, dont les plus gros atteignaient le volume d'une cerise. H. DE BRINON.

**Ueber die Textur der sogenannten Graviditätsnarben (De la texture des vergetures), par LANGER** (*Stricker's med. Jahrbücher, Heft* 1, *p.* 49 1880).

A l'exemple de Küstner, l'auteur a étudié les vergetures qui suivent la grossesse. Il conclut qu'elles ne sont pas constituées par un tissu de cicatrice consécutivement à une solution de continuité du derme, mais dues à une distension exagérée de la peau qui a pour résultat un amincissement permanent des tissus. A leur niveau, l'enchevêtrement des faisceaux du tissu conjonctif qui forment à l'état normal un système réticulé fait place à une disposition rectiligne de ces mêmes faisceaux qui traversent perpendiculairement à son axe longitudinal l'îlot formé dans la peau saine par la vergeture. Dans les parties profondes, le tissu conjonctif devient alors fibreux, résistant, presque analogue à celui des tendons.

Cette modification du tissu conjonctif s'accompagne d'une disposition particulière des papilles. Celles-ci ne sont plus en groupes réguliers, mais paraissent avoir suivi le mouvement de faisceaux conjonctifs ; elles sont disposées en séries rectilignes perpendiculaires au grand axe de la vergeture.

Quand la distension de la peau a été énorme, elles diminuent progressivement de nombre et de volume et peuvent même finir par disparaître complètement.

Les vaisseaux sanguins n'échappent pas à la lésion : l'auteur a pu s'en convaincre après avoir injecté les artères et les veines sous-cutanées abdominales. Ils traversent les vergetures en suivant la direction des faisceaux conjonctifs, forment des mailles très espacées et envoient aux papilles des anses fort courtes qui peuvent même cesser d'exister. En même temps leurs parois s'amincissent, ce qui rend souvent les injections assez difficiles. L. GALLIARD.

**Ueber Spannungsverhältnisse der Bauchhaut bei Gravidität (Recherches sur la distension de la peau abdominale pendant la grossesse), par E. KRAUSE et FELSENREICH** (*Archiv für Gynækologie, B. XV, H. 2, p.* 178).

Küstner et O. Langer ont étudié récemment les modifications histologiques de la peau de l'abdomen, au niveau des vergetures consécutives à la grossesse : ils ont montré en particulier que ces modifications siègent dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané et non dans le réseau de Malpighi.

Krause et Felsenreich, dans le but de montrer comment s'opère la rétraction de la peau après la grossesse, ont employé le procédé suivant : Ils décrivaient sur l'abdomen une série de cercles contigus dont les centres étaient tous situés sur des lignes droites se croisant à l'ombilic : lignes réunissant l'appendice xyphoïde et la symphyse, ligne transversale passant par l'ombilic, lignes réunissant les épines iliaques antérieures à l'ombilic : ces cercles de 32 millimètres 5 dixièmes de diamètre, étaient tracés avec du bleu d'aniline : les sujets choisis pour l'expérience étaient toutes des primipares, sur le point d'accoucher. Voici les principaux résultats des mensurations prises dix jours après l'accouchement au moment de la sortie de l'hôpital.

Le raccourcissement a varié :

Pour la ligne allant de l'ombilic à la symphyse, entre 15 et 55 millimètres.

Pour la ligne allant de l'ombilic à l'appendice xyphoïde, entre 5 et 15 millimètres.

Pour la ligne allant de l'ombilic aux épines iliaques antérieures, entre 10 et 30 millimètres.

Pour la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic, entre 150 et 205 millimètres.

Dans tous les sens, la rétraction va en augmentant au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'ombilic.

La rétraction est plus forte au-dessus qu'au-dessous de l'ombilic.

Les cercles décrits autour de l'ombilic avant l'accouchement se transforment, par le fait de la rétraction, en ovales dont le centre géométrique se confond avec le centre du cercle primitif, dont le grand axe est parallèle ou se rapproche de la direction parallèle à la ligne blanche.

Si l'on compare la direction des stries aux ovales, on voit qu'elles sont toujours perpendiculaires au petit axe des ovales : c'est-à-dire à la direction suivant laquelle a lieu le maximum de rétraction, et suivant laquelle a eu lieu la distension pendant la grossesse. H. DE BRINON.

**Zur Aetiologie und Therapie der Uterusruptur (Étiologie et traitement de la rupture de l'utérus), par RICHARD FROMMEL** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, B. V, H. 2, p.* 400).

L'auteur admet les dénominations de Bandl relativement au segment intérieur de l'utérus : mais il n'admet pas le siège assigné par Bandl à l'anneau de contraction. (*Contractions ring*, orifice interne de Bandl), Bandl place le siège de cet anneau au niveau des diamètres conjugués :

d'après R. Frommel, il est beaucoup plus haut : dans la plupart des cas, même chez les primipares, c'est au-dessus de la symphyse qu'il faut le chercher ; à une hauteur variant de 2 ou 3 travers de doigt jusqu'à la largeur d'une main : l'auteur a pu le constater maintes fois, et dans des cas où il ne pouvait être question d'un rétrécissement du bassin. Cet anneau qui indique le point où la paroi musculaire de l'utérus devient plus faible, et plus extensible est facile à reconnaître par la palpation chez les multipares. Il résulte de cette position de l'anneau de contraction, que le segment inférieur de l'utérus, dont il forme la limite supérieure, présente une disposition beaucoup plus grande à la distension qu'on ne le croit généralement ; et, en effet, une observation attentive permet de reconnaître que les cas de distension légère sont fréquents : toutes les fois que le mouvement de rotation de la tête est un peu difficile, soit que l'occiput regarde en arrière, soit que la tête se présente en position transversale, il y a un peu de distension du segment inférieur. L'état de tension des ligaments ronds constitue un élément important pour reconnaître une distension même légère.

L'auteur publie les observations de 8 cas de ruptures de la matrice traités à la clinique de Berlin : 7 femmes ont subi la laparotomie qui a été suivie de mort : une seule a guéri ; le traitement avait consisté dans le drainage abdominal, à travers la fissure utérine, et les irrigations phéniquées à 2 0/0. En présence de ces faits, l'auteur pense que la laparotomie devrait être limitée aux 3 indications suivantes : issue du fœtus dans la cavité abdominale : — rupture ayant lieu longtemps après l'écoulement des eaux, avec fœtus mort, et introduction probable de germes infectieux dans la cavité abdominale à travers la rupture : — hémorragie nécessitant une suture. Lorsque, au contraire, la rupture est récente, lorsque les liquides provenant de l'utérus n'ont pas de mauvaise odeur, l'auteur n'hésite pas à conseiller de recourir au drainage. H. DE BRINON.

**Zur Therapie der Uterusruptur (Thérapeutique de la rupture utérine), par FROMMEL** (*Centralblatt für Gynækologie*, *n°* 18, 1880).

L'auteur publie deux nouveaux cas de ruptures utérines traitées avec succès par le drainage de la cavité abdominale et les irrigations phéniquées. Il résulte du second de ces faits que la pénétration de l'enfant dans la cavité abdominale n'est pas une contre-indication à l'emploi du drainage et n'entraîne pas, comme le croyait primitivement Frommel, l'obligation de pratiquer la laparotomie. Dans ce cas, en effet, le placenta et l'enfant ont pu séjourner au moins 6 heures dans la cavité abdominale, sans qu'il y ait eu infection.

L'auteur recommande de s'abstenir d'injection dans le drain pendant les deux premiers jours, afin de ne pas déchirer les adhérences en voie de formation dans la cavité abdominale, et d'administrer de l'opium afin d'atténuer les contractions intestinales. On ne fera des injections par le drain que lorsque la température dépassera 38°, et le liquide employé sera toujours une solution phéniquée à 2 0/0. H. DE BRINON.

**Ausreissung der ganzen Gebärmutter in der Nachgeburth-periode durch die Hebamme ohne tödtlichen Ausgang (Arrachement par une sage-femme, au moment de la délivrance, de la totalité de l'utérus ; guérison), par A. SCHWARZ** (*Archiv für Gynækologie, B. XV, H. I, p.* 107).

Le Dr Hartwig, de Pyritz (Poméranie), est appelé dans un village, le 14 août 1877, auprès d'une accouchée, qui semblait à toute extrémité. Cette femme, âgée de 29 ans, venait de mettre au monde une petite fille vivante, son neuvième enfant. La sage-femme, ayant arraché le cordon, avait enlevé le placenta en introduisant la main dans l'utérus. Croyant, en raison de l'hémorragie qui ne s'arrêtait pas, qu'une portion du délivre était restée dans l'utérus, elle introduit la main une secon le fois, et sent un corps volumineux, rond, mobile, qu'elle prend pour une tumeur et retira assez facilement. Cette manœuvre avait provoqué de violentes douleurs; elle fut suivie immédiatement de défaillance de la femme et d'une forte hémorragie. Le Dr H..., après avoir recueilli ces renseignements, examine la tumeur, et reconnaît, d'une façon certaine, qu'il est en face de l'uterus : l'exploration vaginale le confirme, en lui révélant la présence des anses intestinales dans le vagin. Il applique un tampon de toile, prescrit le repos absolu, du vin et du salicylate de soude. Les jours suivants, on fit avec beaucoup de précautions des lotions vaginales phéniquées. Le 27 août, la fièvre, qui n'avait pas dépassé 39°,2 et 100 P., avait disparu : et le 3 septembre, la malade pouvait se lever : la cicatrice vaginale était complete. Il resta pendant quelque temps une soif extraordinaire : cette femme buvait 15 à 20 litres par jour : l'examen répété des urines ne décela jamais trace de sucre ni d'albumine. Ce phénomène cessa d'ailleurs au bout d'un an; la santé est aujourd'hui parfaite. Les règles ne sont pas revenues.

L'auteur fait la description de l'utérus, qui est conservé dans la collection de la clinique gynécologique de Hall. La déchirure avait eu lieu, un peu au-dessous de l'orifice interne, la plus grande partie des ligaments larges, les ovaires, l'extrémité abdominale des trompes, la partie inférieure du col et la portion vaginale étaient restés dans le bassin.

L'auteur ne connaît que 4 faits analogues dans la littérature.

H. DE BRINON.

**Dystocia from coccygeal ankylosis par AL. RUSSELL SIMPSON** (*Edinb. med. Journ., p.* 385, *novembre* 1880).

Mme X..., âgée de 44 ans, primipare, éprouve les premières douleurs de l'accouchement le 14 mai à 1 heure du matin. Le soir, vers 6 heures, la dilatation du col est complète et la tête s'engage à travers la vulve ; à 6 h. 40 m., les membranes se rompent. La tête, qui, jusque-là, était restée placée dans une position normale, est alors arrêtée au niveau du plancher pelvien. Les segments du coccyx, examinés par le vagin et par le toucher rectal, paraissent durs et immobiles : à peine, sous l'influence du travail, la dernière vertèbre est-elle légèrement mobile.

Pendant chaque douleur, la tête s'avance à l'orifice vulvaire, puis après la contraction, elle remonte vers le bassin sans faire de progrès. Elle avait alors tourné de telle façon que le coccyx produisait une dépression distincte sur le bord supérieur du pariétal gauche. Il fallut employer le forceps. H. R.

**Zur anatomischen Kenntniss der angeborenen Bauchcysten als Geburtshindernis (Recherches anatomiques sur les tumeurs congénitales de l'abdomen, considérées comme causes de dystocie), par M. SÄNGER et A. KLOPP** (*Archiv für Gynækologie, Bd. XVI, H. III, p.* 415).

L'enfant qui fait l'objet de cette observation provient d'une femme qui avait déjà eu trois enfants bien constitués et trois couches normales. L'accouchement avait été très long et difficile : l'expulsion de la tête n'avait eu lieu qu'après 48 heures de douleurs : arrivé à ce point-là, le travail ne faisait plus de progrès, malgré de violentes douleurs expulsives : des tractions furent alors exercées sur la tête et les épaules, et pendant ces manœuvres, il se produisit un écoulement subit et abondant de liquide : le ventre de l'enfant s'était déchiré : l'accouchement put alors se terminer facilement.

L'enfant mesurait 44 centimètres de long et paraissait avoir un peu plus de 8 mois. Les principaux points relevés dans l'autopsie sont les suivants :

1° Une dilatation en forme de sac de l'intestin grêle, siégeant à 12 centimètres du pylore, mesurant de 5 à 7 centimètres de diamètre. L'orifice par lequel cette cavité communique avec le bout inférieur de l'intestin est plus étroit que le calibre normal de l'intestin : et ce rétrécissement est dû à une demi-torsion de l'intestin sur son axe longitudinal ;

2° La rate occupe l'hypochondre droit et se compose de 16 petits lobules, complètement isolés les uns des autres, variant depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une fève ;

3° Le foie est remarquable par l'absence de lobule postérieur, lobule de Spigel, le sillon de la veine ombilicale se réunissant en arrière au sillon de la vésicule biliaire et par sa tendance à la division ; on remarque, en effet, sur ses bords, des échancrures profondes qui se continuent à la face inférieure avec des sillons à directions variées. Il occupe l'hypochondre gauche. Ce renversement transversal des organes existe aussi dans la cavité thoracique, où le grand axe du cœur est dirigé de gauche à droite, et la division en 3 lobes porte sur le poumon gauche, le poumon droit n'ayant que 2 lobes;

4° Cinq kystes existent dans l'abdomen :

Kyste n° 1 : il est le plus volumineux, atteint la grosseur de la tête de l'enfant. Circonférence : 30 centimètres 5; diamètres, 12 et 9 centimètres. Sa paroi adhérente adhère à la paroi abdominale au voisinage de l'ombilic : un repli allongé du péritoine lui sert de mésentère et vient s'insérer à sa face supérieure et antérieure. Une couche de tissu brun foncé, rappelant à l'œil nu le tissu hépatique, s'étend sur la face du kyste qui regarde la cavité abdominale : de petits îlots de la même substance sont disséminés tout autour de cette plaque. Un pédicule venant de la région duodénale vient s'insérer au centre de la couche de tissu hépatique. Le liquide (1/3 de litre), trouble, visqueux, jaune foncé, présente la réaction caractéristique de la matière colorante de la bile. A l'examen microscopique, on constate que le pédicule est formé de vaisseaux sanguins enveloppés de tissu connectif : la paroi se compose de deux couches, une interne et une externe, formées de tissu connectif sans fibres musculaires lisses ; la couche externe offre la texture de la séreuse péritonéale : le tissu brun situé entre les deux couches est constitué par les éléments normaux du tissu hépatique.

Le kyste n° 2, situé sous le diaphragme, à côté du pédicule du premier kyste, uni à ce kyste par l'adhérence de leurs parois voisines, s'est déchiré pendant l'accouchement : une fine couche de tissu hépatique l'enveloppe complètement, s'épaississant au niveau du point d'adhérence avec le premier kyste; au microscope même structure que le premier kyste.

Le kyste n° 3, de la grosseur d'une noix, se trouve près du pédicule du premier kyste, dans la région duodénale. D'aspect gris blanc, il offre une surface interne molle, veloutée, avec des plis à direction variée : cette surface rappelle l'aspect d'une muqueuse. Liquide visqueux ; pas de communication avec l'intestin, l'estomac et les kystes voisins : au microscope, structure identique à celle de l'intestin.

A côté du troisième kyste, en arrière de l'estomac, se trouve le quatrième kyste, un peu moins gros et lui adhérant : sa surface est recouverte d'îlots de substance hépatique ; sa paroi présente la structure du troisième kyste. Un cinquième kyste, de la grosseur d'une fève, accompagne ce dernier et présente la même structure.

— L'auteur discute le mode de formation de ces kystes. Les trois derniers sont des kystes de l'intestin. Heinig cite un cas de kyste congénital de l'intestin, ayant mis obstacle à l'accouchement : en général, les kystes intestinaux restent relativement petits.

Les deux premiers kystes ont pris naissance aux dépens de noyaux hépatiques et de canaux biliaires supplémentaires. L'auteur n'en connaît pas d'exemple.

Comme conclusion, l'auteur blâme la méthode de traction à tout prix employée dans ce cas : lorsqu'on a reconnu que l'obstacle à l'accouchement provient d'une accumulation de liquide dans l'abdomen du fœtus, il faut le ponctionner à l'aide d'un trocart recourbé, comme celui qui sert pour l'hématocèle rétro-utérine et, au besoin, avec une forte sonde boutonnée, une aiguille à tricoter, etc. H. DE BRINON.

**Recherches sur les différents obstacles qui retiennent le fœtus quand la tête seule ou suivie d'une partie du tronc a franchi l'orifice vulvaire pendant l'accouchement, par LIZÉ** (*Ann. de Gynéc.* 1880).

L'auteur donne dans ce travail la relation de 56 observations, dont un certain nombre lui sont personnelles et sont inédites.

Il divise son mémoire en deux parties suivant que l'obstacle siège au niveau et près de la vulve ou bien qu'il siège loin de la vulve.

Les obstacles siégeant près de la vulve sont l'étroitesse de la vulve, le rétrécissement du détroit inférieur ; les causes dépendant du fœtus sont les enchevêtrements fœtaux dans les grossesses gémellaires, la brièveté accidentelle du cordon ombilical, le déplacement ou la position vicieuse des membres thoraciques, le défaut de rotation ou le volume exagéré des épaules. Ils dépendirent, sur 26 observations, 3 fois de la mère, 23 fois du fœtus. La mort enleva 3 fois la mère et 15 fois l'enfant.

Les obstacles siégeant à une certaine distance de la vulve dans les 30 autres observations ont été une tumeur hydatique, située dans l'épaisseur de la cloison recto-vaginale, un développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus, un resserrement de l'orifice interne de l'utérus avec entraînement du vagin, une insertion du placenta à la paroi antérieure de l'utérus avec position horizontale de la parturiente qui avait une fracture de jambe, un rétrécissement du détroit inférieur, un rétrécissement du détroit supérieur du côté de la mère, une brièveté naturelle du cordon, une tumeur liquide siégeant au cou, une tympanite partielle et un emphysème général, une ascite et une ascite compli-

quée d'hypertrophie de la rate, un kyste séreux de la paroi abdominale, une tumeur du foie, une hypertrophie des reins, une distension énorme des uretères et une distension simultanée des uretères et de la vessie, une rétention considérable d'urine dans la vessie et une énorme tumeur liquide de la région lombaire, enfin diverses tumeurs adhérentes aux régions lombaires, coccygienne ou anale du côté du fœtus. Vingt-trois fois l'obstacle à la sortie du tronc dépendait du fœtus lui-même et sept fois de la mère. Les manœuvres opératoires ont toujours été exercées sur le corps de l'enfant qui a succombé dans vingt-trois cas, la mère est morte dans un seul cas.

A propos de chaque observation, l'auteur donne une critique des procédés opératoires employés, mais les considérations thérapeutiques qu'on pourrait en déduire échappent à l'analyse. Cependant aussi longue que soit l'énumération des observations recueillies par l'auteur, elle est encore bien loin d'être complète. On en trouverait d'autres observations en particulier dans les thèses d'Hergott et de Van-Gelder, analysées dans la *Revue* (Voy. XVI, 113).

On peut cependant en tirer les conclusions suivantes :

Quand la tête fœtale a franchi l'orifice vulvaire pendant l'accouchement, si le tronc est arrêté par un obstacle siégeant tout près ou loin de la vulve, cet obstacle peut être surmonté sans nuire à la mère, dans la grande majorité des cas.

Presque toujours on doit agir sur l'enfant dont la vie se trouve plus ou moins compromise. PORAK.

**Die Decapitation mit dem Brauns'chen Schlüsselhaken (La décollation avec le crochet boutonné de Braun), par CARL PAWLIK** (*Arch. für Gynækologie, Bd XVI, Heft III, p.* 452).

Aux 48 cas déjà publiés, l'auteur vient ajouter 28 cas nouveaux de décollation à l'aide du crochet boutonné de Braun. De ces 28 opérations, 27 ont été pratiquées à la clinique de Vienne, de juillet 1862 à juin 1880. Le nombre des accouchements qui ont eu lieu à la clinique pendant cet espace de temps, a été de 71,037 : la 28e observation provient de la pratique privée de Carl Braun-Ferwald. Les resultats de ces 28 opérations, ont été 17 femmes sauvées, soit 77 0/0 et 9 morts. L'auteur fait connaître, dans une note, que 11 faits nouveaux de la clinique de Spath viennent d'être publiés dans le n° 32 de la *Wiener medicinische Wochenschrift*. Le total des faits connus s'élève par suite à 87, dont 18 morts : et par conséquent, un peu plus de 77 0/0 des femmes ont été sauvées.

Deux reproches ont été adressés au crochet boutonné : le danger de léser les parties molles de la mère, et l'insuffisance d'écartement des branches pour les fœtus très gros Or, l'autopsie, qui a été faite dans les 9 cas malheureux de l'auteur, a prouvé que 6 fois le col et le vagin ne présentaient aucune déchirure : et sur les 3 cas où il existait une déchirure, 2 fois elle avait été constatée avant l'application du crochet ; 1 fois elle était, suivant toute vraisemblance, le resultat de tentatives violentes et irrationnelles de version pratiquées antérieurement. L'auteur croit donc que la manœuvre de l'instrument, entourée de certaines précautions, ne

présente aucun danger pour les parties molles de la mère. Quant à l'écartement du bouton et de la tige, qui est d'un peu plus de 2 centimètres, il est suffisant, quoiqu'on ait dit, même pour des enfants très gros : l'observervation de Braun-Ferwald concerne un enfant du poids de 5,040, d'une longueur de 55 centimètres, sur lequel la décollation à l'aide du crochet n'a présenté aucune difficulté.

Dans les faits rapportés par l'auteur, trois méthodes ont été employées :

1° La méthode ordinaire (voir Nægele et Grenser, traité pratique de l'art des accouchements, p. 372) ;

2° Lorsque le cou pressé contre la branche horizontale du pubis, est difficile à saisir, l'auteur engage le crochet dans l'aisselle supérieure, détache l'épaule supérieure du thorax, sans pénétrer dans le thorax, et arrive ainsi à diviser la colonne vertébrale à la partie supérieure de la région thoracique ;

3° Si le thorax se trouve engagé dans le canal pelvien, et s'oppose à ce que la main arrive jusqu'au côté maintenu au-dessus du détroit supérieur, l'auteur ouvre le thorax dans l'aisselle qui se présente à l'aide d'un perforateur, retire les poumons et le cœur à l'aide du crochet boutonné et des doigts, le thorax étant vidé, la traction sur le bras en prolapsus rend le cou accessible, et permet de terminer l'opération.

En résumé, le crochet boutonné présente le grand avantage d'être simple, solide, facile à manœuvrer et à nettoyer, sans danger pour l'opérateur et l'opérée. A tous les points de vue il est infiniment supérieur à l'instrument préconisé par Otto Küstner dans le n° 8 du *Centralblatt für Gynækologie*, 1880. Le perforateur falciforme de Schultze, a pu ne pas causer d'accident dans un ou deux cas : mais il est impossible que son emploi se répande, sans entraîner les plus grands dangers pour l'accoucheur et pour la femme.

H. DE BRINON.

**Endometritis decidualis chronica mit Kystenbildung. Abortus habitualis (Inflammation chronique de la caduque avec formation de kystes, avortement habituel), par MASLOVSKY** (*Centralblatt für Gynækologie, n° 15, p. 352, juillet 1880*).

L'auteur conclut de ses recherches que :

1° Les kystes de la caduque vraie se forment par voie de rétention dans les espaces glandulaires de cette membrane ;

2° Ces kystes, de même que ceux de la muqueuse utérine en dehors de la grossesse et de tout autre organe, se développent sous l'influence de l'inflammation chronique du tissu ;

3° L'épithélium, identique comme forme et comme dimension à celui des glandes de la caduque vraie, recouvre seulement par places, et non d'une manière ininterrompue, la surface interne des kystes : il paraît avoir subi partiellement un processus régressif, qui se manifeste par la disparition des noyaux, par la fusion des cellules en une masse homogène, etc. ;

4° La surface interne des kystes, dans les parties dépourvues d'épithélium (et la plupart n'en renferment pas du tout), est tapissée par des cellules endothéliales tuméfiées (cellules fusiformes, Leopold, *Archiv für Gynækologie*, B. VI) ;

5° Il y a lieu de remarquer la coïncidence de l'avortement habituel avec l'inflammation chronique de la caduque et la formation des kystes. Les membranes qui ont servi pour ces recherches provenaient d'une femme qui avait eu dans la même année trois avortements, tous à deux mois.

H. DE BRINON.

**Ueber die künstliche Frühgeburt bei hoffnungsloser Erkrankung der Mutter (De l'accouchement prématuré artificiel dans les cas où la mère est atteinte d'une maladie qui ne laisse aucun espoir), par G. LEOPOLD** (*Archiv für Gynækologie, Band XVI, Heft* 2, *p.* 299).

L'auteur croit que, dans certaines affections incurables : phtisie pulmonaire, affection cardiaque, carcinose, etc., et lorsque la mort est à craindre avant la fin de la grossesse, le médecin a le devoir de chercher à sauver ce qui peut encore être sauvé, la vie de l'enfant, et de pratiquer dans ce but l'accouchement prématuré artificiel, car l'opération césarienne, après la mort de la mère, laisse bien peu de chances à l'enfant. C'est dans ces conditions que Stehberger (*Archiv für Gynækologie*, Band I) a pratiqué deux fois l'accouchement prématuré artificiel, et obtenu deux enfants vivants. L'auteur l'a pratiqué dans un troisième cas, sur une phtisique dont la fin semblait imminente. L'enfant a été sauvé ; quant à la mère, elle est morte 18 jours après l'accouchement : mais si la maladie a suivi sa marche inexorable, l'auteur insiste sur ce point que les suites de couches ont été normales, et que le résultat immédiat de la délivrance a été un soulagement notable pour la malade.

H. DE BRINON.

**Eine Vierlingsgeburt (Un accouchement quadruple), par P. MÜLLER** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Bd III., Heft* 1, *p.* 166).

La femme E...; âgée de 32 ans, se présente à la clinique le 2 avril 1877. Elle a eu cinq couches normales : ses dernières règles ont paru vers le milieu de novembre 1876. Ventre très gros ; 112 centimètres de circonférence ombilicale. L'utérus atteint l'appendice xyphoïde. Par la palpation, on sent en haut et à droite un petit corps de forme vague. — Absence de bruits du cœur, de soufle utérin, de mouvements spontanés : le doigt pénètre jusqu'à l'orifice interne et sent un petit corps ballotant : sensation de flot très nette. — Diagnostic hésitant entre deux hypothèses : plus de deux jumeaux ; ou deux œufs dont l'un hydropique ou myxomateux.

Accouchement le 15 avril. Rupture de la poche des eaux après 9 heures de travail ; écoulement très abondant. Extraction d'un premier fœtus mort, en présentation des pieds : sexe féminin, 250 grammes et 23 centimètres de longueur. — 2° Poche des eaux déchirée par l'accoucheur ; 2° fœtus en présentation incomplète des pieds ; extraction : c'est un garçon, en vie, de 330 grammes et 26 centimètres. — Extraction d'un 3° fœtus, en présentation de la tête : garçon vivant, 440 grammes et 28 centimètres ; — 3° poche des eaux, déchirée par l'accoucheur ; un 4° enfant, du sexe féminin, en présentation incomplète des pieds, est extrait vivant ; il pèse 460 grammes et mesure 27 centimètres. Les trois enfants moururent au bout de quelques minutes. Suites de couches normales.

L'examen des délivres montra que l'on avait affaire à trois œufs distincts.

Les deux fœtus du sexe féminin, avaient chacun un chorion, un amnios et un placenta rond, isolé, avec insertion centrale du cordon. Les deux autres fœtus avaient un placenta commun, qui se divisait nettement en deux sur la face utérine : il ne paraissait pas y avoir de communication vasculaire : un chorion commun enveloppait les deux amnios. L'auteur représente, par une figure schématique, la situation respective que devaient occuper les deux œufs dans la matrice.

La proportion des accouchements quadruples, dans l'espèce humaine est d'après Veit de 1/370,000e ; d'après Neefe de 1/560,000e. H. DE BRINON.

**Ueber Ausspülungen der Gebärmutterhöhle mit 40° R. warmem Wasser bei Blutungen im Wochenbette (Des irrigations intra-utérines avec l'eau chaude à 40° R., dans les hémorrhagies puerpérales), par Carl RICHTER** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Bd. II, Heft 2., p. 284*).

L'auteur raconte comment son prédécesseur à la Charité de Berlin, le docteur Egermann, fut amené à employer les irrigations d'eau chaude contre les hémorragies puerpérales. Dans deux cas, où tous les autres moyens avaient échoué (eau glacée, ergotine en injection sous-cutanée, perchlorure de fer, permanganate de potasse), et où tout espoir de salut semblait perdu, l'hémorragie fut merveilleusement arrêtée par l'injection à l'intérieur de la cavité utérine d'eau phéniquée à 1 0/0 et chauffée à 40° R.

Depuis dix mois que l'auteur a pris la direction du service, toutes les métrorragies puerpérales ont été traitées par ce moyen, seul ou combiné avec l'ergot de seigle. Du 1er octobre 1876 à la fin de juin 1877, la méthode a été appliquée 112 fois, et à 105 accouchées.

La condition essentielle de succès est que la cavité utérine soit directement baignée par l'eau à 40° R. (50° c.) pendant 5 à 8 minutes : il faut que toute la surface saignante soit atteinte par le liquide ; et pour cela, il est indispensable que l'utérus soit débarrassé de ses caillots, et qu'il n'y reste aucun débri de placenta ou de membrane.

L'auteur se sert d'un tube de verre recourbé et largement ouvert à son extrémité par un seul orifice : ce tube doit être poussé jusqu'à l'orifice interne, sous la direction de deux doigts introduits dans le vagin.

L'irrigation doit être continuée jusqu'à ce que l'eau qui s'écoule de la cavité utérine ne contienne aucun mélange sanguin : en général 2 à 3 litres suffiront. L'eau doit être versée dans l'irrigateur à 40°,5 R ; elle arrive dans la cavité utérine avec une température de 39°5, à 40° R. Au-dessous de 38° 5 R, elle perd toute efficacité. D'un autre côté la température de 40° R, étant l'extrême limite de ce que peut supporter la main plongée dans le liquide, lorsqu'on l'y remue, il en résulte que l'opérateur peut à la rigueur se passer de thermomètre : 1/2 degré de plus n'est pas tolérable.

La présence de fissures périnéales n'est pas une contre-indication.

Quel est le mode d'action de l'eau chaude, pour arrêter l'hémorragie ? D'après l'auteur, l'action de l'eau chaude ne consiste pas à provoquer des contractions ; elle consiste dans la production d'un léger degré d'inflammation ; les tissus, atteints par le liquide, et en particulier le tissu connectif sous-muqueux, intra-musculaire et périvasculaire

deviennent le siège d'un gonflement, d'une infiltration œdémateuse : « ce gonflement a pour conséquence la compression latérale et par suite l'oblitération des vaisseaux à parois très minces qui les parcourent. L'hypothèse de l'auteur est rendue très vraisemblable par l'observation de ce qui se passe sur les fissures périnéales atteintes par le liquide, et sur la main même du médecin au niveau des espaces interdigitaux où la peau est plus fine. L'absence de contractions énergiques est démontrée par la forme de ballon élastique que prend l'utérus après les injections chaudes, forme très différente du petit globe dur que l'on sent après l'expression, le seigle ergoté. Enfin l'auteur trouve une nouvelle preuve à l'appui de son hypothèse dans ce fait que l'application de glace sur le ventre immédiatement après l'injection, ramène constamment l'hémorragie; il est à présumer que l'action antiphlogistique de la glace fait disparaître le léger degré d'inflammation provoqué par l'injection et condition de l'hémostase.

L'auteur fait suivre les irrigations chaudes de l'administration de seigle ergoté (2 à 5 grammes par jour.)

2 à 3 jours après que l'hémorragie a été arrêtée, l'auteur fait de 1 à 3 injections prophylactiques avec de l'eau phéniquée à 2 ou 3 0/0 et à une température de 24 à 26° R. Le but de ces injections est de chasser les caillots qui peuvent s'être formés dans l'utérus. Dans 36 cas où cette précaution a été prise, aucun accident n'est venu troubler la convalescence ; dans plusieurs cas au contraire où elle avait été omise, des phénomènes d'endométrite se sont déclarés et ont été heureusement combattus par les mêmes injections (2 à 3 par jour).

Quelque éloignée que l'on soit de l'accouchement, si l'hémorragie est un peu abondante, si le sang coule au moins goutte à goutte, le col est toujours assez dilaté pour permettre facilement l'injection.

Sur les 112 cas où la méthode a été employée par Richter, 83 fois la métrorragie a cédé après une seule injection : 6 fois l'injection seule a suffi, sans l'emploi du seigle ergoté. Dans un seul cas l'efficacité parut en défaut : cela tenait à ce que l'irrigation avait été prolongée trop longt emps : on avait fait 2 injections de 30 à 35 minutes chacune, et une autre de 40 minutes; et la chaleur avait déterminé une paralysie du tissu musculaire.

En résumé, les irrigations intrautérines d'eau à 40° constituent un moyen prompt, très sûr, sans danger, et à la portée de tout médecin, pour combattre les hémorragies des suites de couches. H. DE BRINON.

**I. Einleitung der künstlichen Frühgeburt mittels Pilocarpinum muriaticum mit raschem und glücklichem Erfolge für die Mutter wegen bestehender Becken enge bei gleichzeitig vorhandenen Blasenscheidenfistel (Accouchement prématuré artificiel obtenu à l'aide du chlorhydrate de pilocarpine dans un cas de rétrécissement du bassin, compliqué de fistule vésico-vaginale), par Ludwig KLEINWÄCHTER** (*Archiv für Gynækologie, B. XIII, H. 2, p.* 280).

**II. — Asymmetrisch verengtes rachitisches Becken mit einer conjugata vera von 64 millim. Einleitung der künstlichen Frühgeburt mittels Pilocarpinum muriaticum mit Erfolg (Bassin rachitique ; rétrécissement asymétrique. Diamètre conjugué vrai 64 millimètres. Accouchement prématuré artificiel ob-**

**tenu à l'aide du chlorhydrate de pilocarpine, par Ludwig KLEINWÄCHTER** (*Archiv für Gynækologie B. XIII, H. 3, p. 442*).

**III. — Erfahrungen über Pilocarpin vor und im Geburtsbeginne (Expériences sur la pilocarpine administrée avant l'accouchement, et au début de l'accouchement), par KRONER** (*Archiv für Gynækologie, B. XV, H. 1, p. 92*).

I. — La femme qui fait l'objet de cette observation, avait eu deux accouchements antérieurs très difficiles : chaque fois l'emploi du forceps avait été jugé nécessaire ; et la formation d'une fistule vésico-vaginale en avait été chaque fois la conséquence : la première fois, la fistule avait été guérie par une opération ; la seconde fois, l'opération avait échoué. — Le diamètre conjugué vrai mesurait de 77 millimètres à 87 millimètres. L'auteur ayant été appelé pendant la 3e grossesse, et ayant résolu de provoquer l'accouchement prématuré artificiel, avait d'abord cherché à appliquer la méthode des injections intrautérines de Cohen, mais il n'avait pu réussir à introduire la bougie dans le col : les douches chaudes n'étaient pas possibles, à cause de la fistule : l'auteur eut alors recours à la pilocarpine. La première injection fut faite 2 jours après la tentative d'introduction de la bougie dans le col : aucune douleur ne s'était manifestée pendant ces deux jours. L'injection de 2 centigrammes de pilocarpine, fut suivie après 4 à 5 minutes, des phénomènes d'intoxication (sueurs, salivations, vomissements), et les douleurs utérines ne commencèrent qu'une heure après, lorsque tous les phénomènes toxiques eurent cessé. L'écoulement des eaux eut lieu trois heures après la seconde injection, faite le même jour. Une 3e injection fut faite le soir du 2e jour, et l'accouchement fut terminé par la version 2 jours et demi après la première injection. L'enfant était mort : les suites de couches furent normales.

La pilocarpine serait pour l'auteur le meilleur moyen de provoquer l'accouchement prématuré artificiel, si d'autres faits, en grand nombre, confirmaient son efficacité.

II. — Cette observation concerne une femme de 35 ans, à son 7e accouchement. Les injections de 20 milligrammes de pilocarpine faites en deux jours consécutifs, n'avaient amené, en dehors des phénomènes toxiques proprement dits, que quelques douleurs utérines assez faibles. Le 3e jour, la femme se sentant très bien, fit une course en ville ; mais après son retour, à 9 h. 1/2 du soir, de violentes contractionn utérines se produisent, et l'accouchement était terminé spontanément, le lendemain à 7 heures du matin. L'enfant ne put être rappelé à la vie, et la mère fut emportée par la septicémie sept jours après la delivrance.

L'auteur conclut de ce fait que l'action de la pilocarpine sur l'utérus peut se manifester longtemps (24 heures) après son administration, et que dans certains cas l'on s'est peut-être trop hâté d'affirmer l'impuissance du médicament. L'auteur croit au contraire, d'après l'autopsie, que dans le cas actuel, la mort de l'enfant est due à la violence des contractions, et il se propose de diminuer à l'avenir le nombre des injections.

III. — L'auteur refuse toute action sur l'utérus à la pilocarpine. D'après lui, les expériences de Sänger (*Arch. f. Gyn.* B. XIV. 176) ne sont pas concluantes, parce que dans tous les cas, il y a eu, avant l'emploi du médicament, des manipulations répétées pour l'examen des malades, et que ces manipulations suffisent pour provoquer les contractions utérines. Dans quatre cas, où l'auteur a administré la pilocarpine en injection pendant la période de dilatation, il n'a vu, ni pendant les phénomènes

d'intoxication, ni peu après, les douleurs provoquées ou augmentées et l'accouchement raccourci. Dans trois cas, où il a employé la pilocarpine immédiatement avant l'accouchement, le résultat a été également négatif. Dans un huitième cas, au début du dixième mois, la combinaison de la pilocarpine (14 centigr.) et des douches vaginales suivant la méthode de Kiwisch est restée sans effet. Enfin, dans un cas de grossesse compliquée de néphrite chronique, l'auteur n'a pu réussir avec la pilocarpine à provoquer l'accouchement prématuré artificiel, bien qu'avant la première injection, l'orifice interne permît l'introduction d'un doigt, que la tête se présentât immédiatement sous le doigt, bien que ce fût une grossesse gémellaire : bien qu'enfin chaque injection fût suivie de longs efforts et de vomissements. H. DE BRINON.

---

# DERMATOLOGIE

**Ueber Arznei-Exanthème (Des exanthèmes provoqués par les substances médicamenteuses), par M. ZEISSL** (*Wiener med. Wochensch.*, 1880, n° 27, *Centralbl. f. Chir.*, 1880, n. 33).

Zeissl rapporte une observation d'urticaire siégeant sur le dos, sur les flancs et les membres, et survenue le 11e jour de l'application du pansement de Lister, dans un cas de fracture compliquée de jambe; l'éruption disparut dès qu'on remplaça l'acide phénique par l'acide salicylique.

En relatant le fait dans le *Centralblatt fur Chirurgie*, Walzberg dit avoir observé plusieurs fois des éruptions eczémateuses, sous l'influence de l'acide phénique comme topique, survenant généralement du 2e au 5e jour, sur les parties directement soumises à l'action de l'acide phénique ; elles disparaissaient rapidement par la substitution à celui-ci de l'acide borique ou de l'acide salicylique. H. THORENS.

**Ein Fall von Chinin — Exanthem (Un cas d'exanthème quinique), par DENK** (*Wien. med. Woch.*, n° 34, 1880).

Un garçon de 11 ans, atteint de pannus, prend, à partir du 6 janvier 10 centigrammes de sulfate de quinine, matin et soir.

Le 10 janvier, le tégument tout entier présente une rougeur scarlatiniforme, pâlissant sous la pression du doigt avec un grand nombre de vésicules jaunâtres grosses comme des têtes d'épingles, minuscules, confluentes au cou, sur le sternum et aux aisselles. Un peu de tension de la peau, mais sans prurit, peu de symptômes généraux.

Le 11 janvier, 38°,2 le matin, 40°,1 le soir.

Le 13, 37°,8. Les vésicules se dessèchent, cessation du traitement, le soir 37,4.

Le 14, la desquamation commence, sous forme de larges lamelles au tronc, aux doigts, aux pieds. Apyrexie.

La cause de l'exanthème ayant été méconnue, l'enfant reprend, le 20 janvier 10 centigrammes de sulfate de quinine avec 2 centigrammes de fer, et la même dose le 21.

Ce jour-là, nouvelle éruption scarlatiniforme sur tout le tégument, sans vésicules, 39°,4 le soir, Rougeur légère de la gorge, pas d'albuminurie. Dès le lendemain, la rougeur disparaît. Le 23, nouvelle desquamation analogue à la première et terminée rapidement.

Pendant ce temps, l'affection oculaire a suivi une marche favorable.

L. GALLIARD.

**Ein Fall von Bromismus bei einer Säugling (Un cas de bromisme chez un nourrisson), par LÖWY** (*Wien. med. Presse*, n° 30, 1880).

Une femme de 30 ans, épileptique, a pris tous les jours, pendant sa grossesse, deux grammes de bromure de potassium. Elle suspend le traitement pendant quatre jours, au moment de l'accouchement. Le nourrisson, bien portant d'abord en apparence, ne tarde pas à dépérir et prend l'aspect d'un *petit vieux*. On constate qu'il dort constamment, ne se réveillant qu'une ou deux fois en 24 heures pour prendre le sein. L'auteur est appelé 19 jours après la naissance. Il observe le ralentissement du pouls (86 pulsations) et de la respiration; il n'y a que dix respirations par minute, accompagnées d'un sifflement qui indique du spasme glottique ; la sensibilité est presque nulle ; les conjonctives, la muqueuse buccale sont rouge foncé. L'urine donne dans les langes la réaction bromique, c'est-à-dire la coloration sépia, sur les bords des taches d'urine, dues au bromure d'amidon.

L'auteur ordonne la suspension de l'allaitement par la mère, — le lendemain on voit se développer un érysipèle de la face qui s'étend au cuir chevelu et au cou et se termine par desquamation, puis des pustules aux mains, aux pieds, aux fesses. Le bromure a disparu de l'urine dès le troisième jour ; à la suite de ces divers accidents, la guérison se produit et la santé de l'enfant devient excellente.

L. GALLIARD.

**Note sur les éruptions vaccinales, par HERVIEUX** (*Archives de Tocologie, juin* 1880).

On trouvera dans ce mémoire une série de faits intéressants et instructifs. On peut en conclure qu'il existe deux variétés d'éruptions vaccinales surnuméraires : les unes résultent d'une inoculation accidentelle soit par action des ongles du sujet, soit par une piqûre surnuméraire, inconsciente de l'opérateur ; les autres sont spontanées et évoluent à la manière d'une fièvre éruptive.

Ces éruptions présentent les caractères de la pustule vaccinale et se développent au même moment que les pustules d'inoculation ; elle peuvent prendre le caractère d'exanthèmes variés, érythémateux, papuleux, miliaires ou vésiculeux apparaissant du 8e au 11e jour. L'auteur confirme une notion déjà avancée par quelques médecins qu'elles ont souvent un siège d'élection au niveau d'une plaque eczémateuse. Dans une des observations, l'éruption secondaire était même compliquée de phénomènes inquiétants. Ces faits intéressent à un haut degré la pratique, car à moins d'épidémie de variole qui rende urgente une prompte vaccination,

on pourra avant de vacciner un enfant eczémateux, attendre que l'affection cutanée dont il est atteint, soit guérie.

Les éruptions vaccinales généralisées en ont imposé souvent pour une affection variolique; mais, à ce propos, il faut bien se tenir en garde contre la possibilité d'erreurs de diagnostic. Si la vaccine n'engendre pas la variole, elle peut très bien se développer en même temps qu'elle chez le même sujet. On peut même se demander, si en temps d'épidémie, le vaccinateur ne sert pas de véhicule au contage et ne transmet pas la variole en même temps qu'il inocule le vaccin. PORAK.

**Un cas de télangiectasie accidentelle, symétrique et généralisée, par VIDAL** (*Union médicale*, 3 *octobre* 1880).

X..., âgée de 31 ans, névropathique, réglée à 13 ans 1/2, vit peu après paraître des rougeurs permanentes sur ses avant-bras; ces rougeurs disparaissaient à la pression, s'augmentaient par l'excitation du système nerveux; depuis elles envahirent symétriquement les bras, la poitrine, le cou, et plus d'un an après, les poignets, les dos des mains, les lombes. Elles avaient été précédées d'une hyperesthésie de la peau avec prurit intense.

Il y a trois mois, la face était d'un rouge foncé, tigrée de plaques lenticulaires, violacées, pâlissant sous la pression ; elles marbraient irrégulièrement le cou, étaient plus abondantes sur le devant de la poitrine et sur le dos. Elles sont rares sur le ventre et les membres inférieurs. C'est aux bras et avant-bras que la lésion est le mieux caractérisée. A leur face interne et au dos des mains on voit des taches rouges, surélevées, lenticulaires, se décolorant sous le doigt et ne laissant qu'une teinte jaune, devenant plus saillantes et violettes quand on comprime la racine du membre. Les parties atteintes sont hyperesthésiées, prurigineuses. Les muqueuses buccale, génitale, ont leur coloration normale. — Cœur, poumons, reins sains.

H. LEROUX.

**Sueur rouge de l'aisselle tenant à la présence d'un champignon autour des poils par A. KEY** (*Hygiea*, 1878, *Läkaresällsk. förhandl.*, *p.* 286).

Un médecin avait remarqué que depuis quelque temps la sueur d'un des creux axillaires était, chez lui, assez épaisse pour agglomérer les poils. Pas d'autres accidents.

Lorsque A. Key le vit, les poils étaient agglomérés et recouverts à leur extrémité par une sorte de masse jaunâtre du volume d'un œuf de poule. Pas d'altération de la peau. Les recherches microscopiques montraient que cette altération dépendait d'une végétation spontanée, présentant à la lumière réfléchie la coloration de l'ambre jaune. Au début, les végétations avaient l'aspect de petites plaques minces, jaunes, très pâles, à la surface desquelles se faisaient bientôt de petites élevures homogènes ayant de petites spores nombreuses et brillantes. Ces plaques paraissaient siéger en partie à la surface du poil, mais le plus souvent elles se développaient à la couche superficielle de l'épiderme et donnaient aux poils un aspect râpeux ; on put suivre parfois les végétations jusqu'au bulbe pileux. Il n'y a guère que Bull qui ait décrit un champignon semblable à celui-ci. (*Zeitcher. f. prat. Medicin*, R 3. Bd. 16, p. 357, 1853). Il l'a appelé zooglæa capillorum. L. THOMAS.

**Ueber flüchtige gutartige Plaques der Zungenschleimhaut (Plaques fugaces et de bonne nature sur la muqueuse linguale, par CASPARY** (*Vierteljars. für Dermat., p.* 183, 1880).

L'auteur a observé chez de jeunes sujets une affection non décrite de la langue, intéressante à connaître par ce qu'elle peut être et a été confondue avec les plaques muqueuses, syphilitiques. Elle est absolument indolente, ignorée parfois de ceux qui en sont atteints; sa nature anatomique et ses relations pathogéniques sont incertaines. Quelques sujets ont présenté des troubles gastriques; d'autres sont de race syphilitique sans être vérolés eux-mêmes. La lésion se présente sous forme de plaques arrondies ou sinueuses situées sur le dos, les bords ou la face inférieure de la langue. L'élément le plus caractéristique de l'éruption est la présence à la périphérie de la plaque d'un bord légèrement saillant d'une teinte jaune variant du jaune argileux au jaune soufre. Dans l'enceinte de ce cercle, les parties marginales ont une teinte rouge et un aspect chagriné dus à l'irritation des papilles hyperémiées et turgescentes; au centre l'aspect est celui de la muqueuse saine. Pas d'infiltration de la muqueuse. L'examen microscopique de la zone jaunâtre limitante, même à un grossissement de 1,200 diamètres, n'a fait reconnaître aucun élément spécifique. Une circonstance fort curieuse est que cet état morbide fort tenace chez quelques sujets (il existait depuis 7 ans dans un cas) est essentiellement variable. D'un jour à l'autre, la configuration morbide varie, les cercles se déplacent, la topographie du mal change sans que l'aspect général soit modifié. — La thérapeutique est impuissante. — L'auteur insiste sur les différences qui séparent cette lésion des états morbides analogues et en particulier des plaques muqueuses (fixité, apparence opaline). — Une bonne planche coloriée complète la description. H. DANLOS.

**Ueber Pigmentflecke der Haut (Des taches pigmentaires de la peau), par DEMIÉVILLE** (*Archiv für path. Anat und Phys., t. LXXXI, p.* 633).

L'auteur comprend sous ce nom ce que nous appelons en France plus communément taches de rousseur, éphélides, etc. Les lésions histologiques consistent en une infiltration du chorion par des cellules semblables aux leucocytes, et en dépôts pigmentaires dans la zone réticulée de Malpighi. Ces deux altérations existent à un degré plus ou moins évident dans toutes les taches, qu'elles soient plates ou papuleuses.

Le pigment affecte dans sa répartition deux dispositions principales : nids pigmentaires ou cordons pigmentaires; quelquefois l'infiltration est telle qu'on ne reconnaît plus aucune régularité. Les cordons doivent manifestement leur origine à une diapédèse de globules rouges dans la tunique adventice avec oblitération consécutive du vaisseau; les nids ne sont probablement que des cordons interrompus. Z.

**Anatomie pathologique de l'acné varioliforme, par J. RENAUT** (*Ann. de dermat.*, 2e *série, val.* 1, *p.* 397 *et Lyon médical*, 1880).

Sur une coupe passant par l'axe d'une tumeur récente et de petit volume, on voit, dit l'auteur, de la périphérie au centre :

1° La couche de cellules cylindriques ;

2° La zone du réseau de Malpighi et les cellules globuleuses ;

3° La zone granuleuse ;

4° Le cone ou comédon corné.

Sur la marge de la lésion, ces différentes couches sont en continuité directe avec leurs homologues de l'ectoderme sain.

Dans chaque bouton, les cellules malpighiennes ont une tendance à devenir globuleuses, le protoplasma de leur zone centrale périnucléaire est le siège de la modification. Cette modification, au lieu de consister en un dépôt de grains graisseux, comme cela a lieu dans la glande sébacée normale, consiste dans la production d'une substance hyaline particulière qui se colore en brun orangé sous l'influence du picrocarminate d'ammoniaque. Les cellules ainsi modifiées subissent la transformation cornée régulière, identique à celle qui change en lames de corne les cellules normales de Malpighi. Dans ces conditions, la matière protoplasmique qui forme la boulé centrale se transforme en un globe corné, les zones corticales se kératinisent de la même façon et se fusionnent en se soudant, comme elles le font d'abord dans l'épiderme normal.

La transformation globuleuse n'est pas une lésion dégénérative, puisque la cellule survit et subit ultérieurement son évolution cornée; ce terme doit par suite être substitué à celui de dégénérescence colloïde.

H. DANLOS.

**Warty growths (Tumeurs verruqueuses), par WYNDHAM COTTLE** (*S. George's hosp. Rep. IX, p.* 753, 1877-78).

Les verrues sont des hypertrophies circonscrites du derme, à base fibro-vasculaire et revêtues de papilles qui elles-mêmes sont recouvertes d'une couche épidermique. Elles sont congénitales ou acquises, pédiculées ou sessiles, passagères ou permanentes, cornées ou vasculaires, les plus riches en vaisseaux se relient, par des transitions insensibles aux nævi cutanés.

Les verrues communes sont parfois très nombreuses chez les sujets : elles peuvent occuper toute la surface du corps et se développer en une seule poussée, à la façon de certaines éruptions. Elles semblent beaucoup plus fréquentes chez les enfants anémiques et mal nourris. Elles paraissent contagieuses dans certaines conditions, et s'inoculent très certainement aux points de la peau où est entretenue une moiteur habituelle (plis de l'aine, de l'aisselle, sous les seins, etc.). L'auteur a vu une végétation préputiale se transmettre par coït sous forme de verrues des grandes et petites lèvres. Dans les formes les plus sérieuses, il est parfois difficile de faire le diagnostic différentiel d'avec un épithéliome. Comme ces derniers, les verrues se développent parfois sur un tissu de cicatrice

et y produisent des excroissances susceptibles de devenir fongueuses et de saigner abondamment : L'auteur en rapporte des exemples. Très fréquemment, les verrues sont d'origine vénérienne et constituent les végétations papillomateuses du gland et des grandes lèvres.

Le traitement que conseille l'auteur doit être à la fois général et local. Les toniques, le fer, l'huile de morue conviennent comme indication générale. Localement, les tumeurs doivent être excisées, et leur pédicule cautérisé avec des caustiques : il recommande spécialement l'acide acétique pour cet usage, ou le nitrate acide de mercure. H. R.

**Contribution à l'étude de la formation des vésicules et des pustules sur la peau et les muqueuses, par H. LELOIR** (*Archives de physiologie, mars, avril* 1880).

Dans ce travail, Leloir revient sur les altérations de l'épiderme dans les affections de la peau ou des muqueuses qui tendent à la formation de vésicules et de pustules. Après un historique détaillé, destiné à montrer en quoi le processus qu'il décrit diffère de ceux connus jusqu'à lui ; après une minutieuse description de la technique employée, l'auteur décrit la lésion élémentaire qui engendre les vésicules et les pustules et en place le siège dans la couche de Malpighi et dans certains cas la couleur granuleuse (plaques muqueuses vésiculeuses).

Prenant pour type la pustule variolique, il insiste sur ce fait que l'altération épidermique existe dès le début de la période papuleuse. A cette période, il se forme autour du noyau de la cellule épithéliale un espace clair, non réfringent, non coloré par le carmin. Le noyau, loin de disparaître est tantôt isolé au centre de l'espace clair, tantôt il tend à proliférer, ou se ratatine en un point de l'espace clair, ou se fragmente. Tel est le début de l'altération cavitaire des cellules. L'ensemble des cellules ainsi altérées constitue le foyer de la vésicule, le Pakenkorper des Allemands. Lorsque la lésion est plus avancée, au début de la période vésiculeuse, l'espace clair envahit presque toute la cellule en refoulant à la périphérie le protoplasma qui perd son aspect granuleux pour prendre une apparence fibrillaire et constituer ainsi une véritable membrane d'aspect fibrineux. « Dès ce moment, les cellules épithéliales altérées adhèrent les unes aux autres, présentent l'aspect d'un treillis, d'un réseau, ou mieux, rappellent d'une façon frappante l'aspect d'une coupe végétale. Le réticulum de la vésicule est constitué. » Bientôt, les mailles de ce réseau s'ouvrent les unes dans les autres grâce à la résorption des cloisons qui les séparent: « Ainsi se trouvent constituées de petites cavités anfractueuses qui se remplissent de pus, de petits nids purulents situés parfois dans les couches superficielles de l'épiderme (plaques muqueuses vésiculeuses), ces cavités s'ouvrent à leur tour les unes dans les autres, refoulant et tassant les cellules épithéliales voisines, plus ou moins altérées, qui constitueront les tractus de deuxième et troisième ordre, auquel l'auteur fait jouer un certain rôle dans l'ombilication. La pustule est constituée.

Après avoir étudié la formation des pustules dans la variole, il étudie les pustules vésicales, les syphilides varioliformes, les pustules d'impé-

tigo, l'ecthyma infantile, les plaques muqueuses vésiculeuses, et montre que ces différentes éruptions se produisent d'après un processus identique, à part quelques différences secondaires.

Quant à la nature de l'altération qui préside à leur formation, après l'avoir distinguée avec soin de l'altération vésiculeuse par dilatation du nucléole de Ranvier, de l'altération diphtéritique de Wagner, il en fait une forme spéciale de dégénérescence muqueuse.

En somme, il existe dans les papilles dermiques, au début de la lésion élémentaire, une forte tension vasculaire.

Les éléments figurés (leucocytes) et les liquides traversent la paroi vasculaire et tendent à pénétrer dans l'épiderme. Les liquides altérés par le virus de la maladie y pénètrent facilement et sont très probablement la cause de l'altération cellulaire décrite plus haut.

Ce n'est qu'alors que des cavités se seront ainsi formées dans l'épiderme, diminuant la résistance du tissu épidermique, que les éléments figurés pourront le pénétrer et venir remplir les cavités dont il est creusé. V. H.

**Contribution à l'histoire du pemphigus aigu, par Paul SPILLMANN** (*Annales de dermat. et de syph.*, 1881).

Observation relative à une femme de 36 ans, nourrice, vigoureuse, légèrement alcoolique :

Marche rapide des accidents. Début brusque par frissons, malaise général, céphalalgie intense. Dès les premières heures, sensation de brûlure intense avec gonflement douloureux des membres.

Après vingt-quatre heures, apparition de bulles, généralisation prompte de l'éruption à la peau (tronc, membres, paume des mains, plante des pieds) et aux muqueuses adjacentes (lèvre, langue, palais, pituitaire, muqueuse génitale). Conjonctivite intense.

Simultanément fièvre très forte, respiration pénible, stertoreuse, délire, hallucinations, tremblement des membres, adynamie ; puis état semi-comateux. Mort en huit jours.

Autopsie : Dans les séreuses, plèvre, péricarde, péritoine, un peu de sérosité sanglante. Poumons congestionnés. Cœur, mou jaunâtre friable. Intestins météorisés, muqueuse gastrique congestionnée ; foie gras ; rate grosse et friable ; reins mous, jaunâtres, gras. — Le liquide des bulles contenait une foule de bâtonnets très courts, ressemblant à ceux de la fièvre puerpuérale. Dans le sang, les globules étaient en partie détruits ou déformés. Le sérum était chargé de gouttelettes graisseuses et de batonnets courts, semblables à ceux de la sérosité des bulles. H. DANLOS.

**Contribution à l'étude des éruptions pemphigoïdes aiguës chez l'adulte, par Ch. NODET** (*Broch., Paris*, 1880.)

Ce travail consciencieux et intéressant est divisé en cinq chapitres consacrés : le premier à l'historique, le second à l'étude anatomique des éruptions bulleuses, le troisième et le quatrième à la clinique, le cinquième à des considérations générales sur l'étiologie, le pronostic et le traitement des affections pemphigoïdes.

Le côté neuf et original de ce mémoire est l'effort fait par l'auteur pour

réhabiliter l'existence du pemphigus aigu véritable (fièvre bulleuse des auteurs) et sa comparaison avec le pemphigus chronique vulgaire et les affections pemphigoïdes (érythème polymorphe, fièvre ortiée bulleuse, fièvre herpétique, etc.).

Au point de vue éruptif, le pemphigus aigu et le pemphigus chronique se caractérisent tous deux par des bulles d'apparence identique, mais leur évolution est essentiellement différente. Dans la forme chronique, l'absence ordinaire de prodromes, de fièvre, la durée, la facilité des récidives, la bénignité relative du pronostic, la cachexie finale qui termine les cas graves, contrastent singulièrement avec la fièvre initiale, prodromique et concomitante, la marche rapide, l'absence de récidives et l'issue rapidement funeste du pemphigus aigu dans nombre de cas.

Comparé aux érythèmes pemphigoïdes, le pemphigus aigu vrai présente les analogies et différences suivantes :

Dans les érythèmes, l'éruption est rarement généralisée; elle existe toujours aux extrémités par lesquelles elle débute presque constamment. Elle est polymorphe, c'est-à-dire constituée par des papules, des élevures, des plaques d'œdème congestif ou anémique, des vésicules et des bulles reposant sur une base érythémateuse congestionnée qu'elles ne recouvrent qu'incomplètement. Dans le pemphigus aigu au contraire, l'éruption est exclusivement bulleuse et bulleuse d'emblée ; si la bulle est précédée d'une tache congestive, elle la recouvre rapidement et complètement. « Observée, au premier instant de sa naissance, elle constitue déjà sur chaque érythème une cloche ou ampoule étendue et convexe comme un verre de montre qu'on aurait appliqué sur la peau. (Gilibert.) » Il n'existe d'auréole érythémateuse qu'au moment où le liquide devient purulent.

L'érythème pemphigoïde attaque le plus souvent des jeunes gens qui paraissent jouir d'une assez bonne santé; il est plus fréquent dans les saisons froides et humides, il récidive ordinairement et affecte même le type annuel; il altère peu l'état général, son pronostic est bénin.

Au contraire, le pemphigus aigu attaque presque toujours les gens affaiblis par la misère, les privations, les excès de travail; il offre presque toujours une période prodromique et les phénomènes généraux concomitants sont ordinairement graves ; dans la majorité des cas, c'est une affection mortelle. H. DANLOS.

**Des formes anatomiques du xanthélasma cutané, par E. CHAMBARD** (*Arch. de Phys.*, 1879).

1° Le xanthélasma cutané affecte trois formes anatomiques : les formes plane, tuberculeuse et tubéreuse ;

2° Ces trois formes, cliniquement comparables entre elles, le sont aussi au point de vue histologique ;

2° Ces trois formes sont caractérisées par l'évolution de deux processus parallèles : l'un irritatif, l'autre régressif; le premier l'emportant sur le second dans les formes tuberculeuse et tubéreuse, et lui cédant, au contraire, le pas dans la forme plane ;

4° Dans la forme plane, le processus irritatif est représenté par la tuméfaction albumineuse des cellules conjonctives et la prolifération

de leurs noyaux; le processus régressif, par la tuméfaction granuleuse de leur protoplasma;

5° Dans les formes tuberculeuse et tubéreuse, le processus irritatif est spécifié par la production d'un tissu conjonctif de nouvelle formation, et le processus régressif, par l'infiltration graisseuse des cellules conjonctives du tissu conjonctif ancien et nouveau;

6° La néoplasie conjonctive, dans ces deux dernières formes, intéresse non seulement le tissu conjonctif du derme, mais encore les organes vasculaires, glandulaires et nerveux, qui sont dans les nodules scléreux ou qui existent dans leur voisinage. Ce processus sclérosique envahit la tunique fibreuse des glandes sébacées et sudoripares (périadénite), des tuniques interne et externe des vaisseaux (périartérite, endartérite oblitérante), la gaine lamelleuse et le tissu conjonctif intrafasciculaire des nerfs (périnévrite, endonévrite).

Dans la variété tubéreuse le processus scléreux semble près d'atteindre le dernier terme de son évolution. Le tissu conjonctif de nouvelle formation y est d'autant plus abondant, d'autant plus dense et plus pauvre en éléments cellulaires que l'on se rapproche du centre des nodules, et les vaisseaux et les nerfs qu'on y rencontre sont le siège de lésions plus marquées. Peut-être l'indolence de cette forme est-elle due à l'étranglement complet des tubes nerveux et aux troubles apportés à la circulation sanguine par l'endartérite oblitérante. V. H.

**Étude sur quelques cas de scrofulose tardive, par PRAGEOT DE LA TOUCHE** (*Thèse, Paris* 1880).

Les manifestations scrofuleuses à l'âge de 40 ans et au delà sont plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement.

Dans le tiers des cas, on ne trouve aucune trace de la maladie dans l'enfance.

L'influence de l'hérédité, toujours fort difficile à établir, semble manquer chez un certain nombre de sujets.

Les causes qui semblent prédisposer aux lésions scrofuleuses tardives paraissent être, par ordre de fréquence et de puissance : 1° La mauvaise hygiène; 2° les excès et la misère; 3° les maladies et surtout les fièvres graves.

Les traumatismes jouent fréquemment le rôle de causes déterminantes, mais ils semblent ne pas être en rapport avec l'étendue des lésions et ils manquent quelquefois complètement.

Le traitement doit être local et général. H. DANLOS.

**Case of molluscum (Observation de Molluscum), par Mac LEOD** (*Edinb. med. journ.*, *p.* 405, *novembre* 1880).

Le malade atteint de cette affection est âgé de 25 ans, originaire du Bengale. Dès son enfance, il a eu la peau du dos très pigmentée, et de petites élevures noirâtres au cou et près des épaules. Avec l'âge, ces nodules ont augmenté de volume au point de devenir cohérents. Toute la peau est couverte de masses fortement pigmentées variant du volume d'un œuf à celui du poing, laissant

entre elles de profonds sillons et des fissures multiples. Entre ces grosses masses se trouvent de petites tumeurs plus pâles, hémisphériques ou nodulaires, et qui paraissent d'origine glandulaire. La sensibilité cutanée est assez émoussée ; les seuls malaises sont une démangeaison fréquente.

La figure qui accompagne l'observation est très analogue au cas du nævus pigmentaire décrit dans l'atlas de M. Hardy. H. R.

**Ueber die Veränderungen der Lymphdrüsen bei Lepra tuberculosa (Des altérations des glandes lymphatiques dans la lèpre) avec figures, par N. IWANOWSKY** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXXXI*, *p.* 507).

Chez deux sujets morts de la lèpre, l'auteur observa dans les ganglions lymphatiques deux ordres de lésions anatomiques :

Dans une première série figurent les altérations de l'hypertrophie irritative ordinaire des glandes (augmentation du nombre et des dimensions des corpuscules lymphatiques, hyperplasie des éléments des parois vasculaires, épaississement des trabécules du stroma ganglionnaire).

La seconde série comprend l'accumulation de graisse, aussi bien dans les corpuscules lymphatiques hypertrophiés que dans les cellules nodales du stroma réticulé. Pour ces dernières le processus se termine par une transformation complète en cellules graisseuses, en même temps le tissu adénoïde se change en tissu graisseux ordinaire. Ce processus, plus rare, n'a rien de caractéristique, il a été observé par Virchow dans les ulcérations chroniques : dans le cas particulier il présente cependant quelque chose de spécial. Il est remarquable, en effet, que les corpuscules lymphoïdes, devenus graisseux, ne présentent nulle part de symptômes de destruction : ce n'est pas une dégénérescence, ni une caséification, mais bien une simple infiltration analogue à celle des cellules hépatiques. Cette infiltration serait, d'après l'auteur, susceptible de rétrograder et constituerait tout simplement un état transitoire destiné à favoriser la distribution des graisses provenant des destructions cutanées au sein de l'organisme.

Il existe encore un troisième ordre de lésions consistant en pigmentation plus ou moins marquée de la zone externe des sinus ganglionnaires, pigmentation qui dépend probablement de la destruction des hématies provenant des tubercules lépreux.

Comme on voit, toutes ces lésions n'ont rien de spécial, considérées isolément : leur ensemble seulement a quelque chose de particulier que l'on peut, jusqu'à un certain point, dénommer : altérations lépreuses des ganglions lymphatiques. Z.

**Un cas de lèpre hyperesthésique ; contagion probable, par VALLIN** (*Soc. médic. des hôpitaux*, *Union médicale*, 28 *novembre* 1880).

X..., âgé de 40 ans, né à Cayenne de parents français, non syphilitiques, a toujours été bien portant, sauf une atteinte de fièvre palustre. — En octobre 1879 il fut pris de douleurs atroces dans les membres inférieurs avec paralysie progressivement croissante, et éruption cutanée. Au bout de quelques mois l'éruption disparut, les douleurs cessèrent, la motilité revint en partie. — En mai 1880, le malade arrive au Val-de-Grâce. Sa démarche est vacillante,

inégale, incoordonnée, il semble marcher sur des clous; la peau des deux membres inférieurs est hyperesthésiée, au plus haut point; l'hyperesthésie est moindre sur le reste du corps. — Il existe en outre des troubles très marqués du système musculaire, la force est très diminuée dans tous les membres et l'atrophie est manifeste.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade vit s'accroître son hyperesthésie; de plus il est en proie à de vives douleurs spontanées. Le 15 juin survinrent de nouvelles manifestations cutanées; ce furent d'abord de vives démangeaisons sur les membres, calmées par des bains, puis parurent sur le tronc des papules d'un rouge cuivré arrondies; sur le tronc on découvrit une plaque annulaire de 6 centimètres de diamètre, dont le centre décoloré, déprimé, était anesthésique. — En quelques semaines les autres plaques grandirent, devinrent circinées et anesthésiques au centre; quelques papules développées à la face ont donné à la physionomie l'apparence léonine; actuellement la peau du tronc et des bras est tachetée comme celle d'un léopard. De plus on nota dans les derniers jours que les deux testicules avaient triplé de volume : ils étaient durs, irrégulièrement arrondis, indolores; depuis six mois le malade n'a pas d'érection, la frigidité est absolue.

L'auteur insiste sur l'hyperesthésie généralisée au lieu de l'anesthésie; sur l'hypertrophie testiculaire au lieu de la microrchidie habituelle. Il voit dans ce cas une nouvelle preuve de la théorie qui considère la lèpre comme une affection primitive de l'axe médullaire. H. LEROUX.

**Études sur la bactérie de la lèpre, par Armauer HAUSEN** (*Archives de biologie, t. I*, 1880).

L'auteur rappelle qu'en 1874, il avait déjà annoncé à la Société de médecine de Christiania, que l'on trouvait toujours, dans les tubercules des lépreux, de petits corps ayant la forme de bâtonnets, mais qu'il était impossible de découvrir rien de semblable dans le sang des malades atteints de la lèpre. Des observations plus récentes sont venues confirmer la présence, dans les cellules des tubercules des lépreux, de bactéries ou bâtonnets mobiles, qui cultivés donnent des filaments articulés semblables à ceux du leptothrix. Hausen a trouvé aussi dans les tubercules des corps bruns, granuleux, qu'il croit être des agglomérations de bactéries renfermées dans des cellules. Il n'a pu réussir à inoculer ces bactéries à des lapins. F. H.

**Du Hoang-Nan et de son emploi contre la lèpre, par L. BARALT** (*Thèse Paris*, 1880).

L'auteur étudie successivement les caractères morphologiques de l'écorce, son apparence au microscope, celle de la poudre, ses réactions chimiques et ses propriétés physiologiques, toutes très analogues à celles de la fausse angusture (brucine). Dans la partie clinique il rapporte un certain nombre d'observations principalement recueillies par des missionnaires et un fait personnel. Ce dernier est relatif à un jeune américain originaire du Venézuela et devenu, depuis son séjour en France, syphilitique et lépreux. Malgré l'emploi de drogues antisyphilitiques et autres, son état ayant beaucoup empiré, il eut recours aux préparations de Hoang-nan, sous la forme usitée au Tonkin (Hoang-nan

uni au réalgar et à l'alun). Après un mois de traitement, amélioration considérable de l'état général et des lésions lépreuses des fosses nasales, mais les manifestations cutanées et nerveuses avaient continué leur évolution progressive. H. DANLOS.

**Beobachtungen ueber Alopecia areata (Recherches sur la pelade), par H. EICHHORTS** (*Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXXVIII, p.* 197).

Travail intéressant à consulter parce que, quoique d'origine allemande, il confirme la théorie parasitaire de la pelade.

L'auteur reproche au mémoire classique de Malassez de se baser sur des observations incertaines au point de vue clinique, reproche qui certainement ne sera pris au sérieux par personne. Lui-même relate longuement une observation dans laquelle il est arrivé aux mêmes résultats que Malassez : spores de 3-4 μ, sans mycélium, accumulés entre le cheveu et sa gaine, mais existant aussi sur les cellules épidermiques, décoloration partielle du cheveu, atrophie du bulbe. La conclusion est très réservée, ce qui s'explique par les idées dominantes en Allemagne : « Il y a, dit-il, une forme de pelade dont l'origine est parasitaire. » C. Z.

**On recurrent vesicular disease of the hands (Cheiro pompholix d'Hutchinson, Dysidrosis de Tilbury Fox), par Walter SMITH** (*The Dublin journ. of med. Sc., p.* 390, *novembre* 1880).

L'auteur donne trois observations de cette curieuse affection, décrite, comme on le sait par Hutchinson, Tilbury Fox, et souvent confondue à tort avec l'eczéma ou le pemphigus.

Le premier fait concerne un homme qui, à l'âge de 16 ans, commença à éprouver de la cuisson entre les doigts de la main, avec des démangeaisons incessantes. Quelques jours après apparurent de petites bulles symétriquement placées sur les doigts et à la paume de la main, et les troubles fonctionnels (prurit, brûlure, élancements) atteignirent leur maximum. Cette poussée dura près de 15 jours et fit place à une desquamation lamelleuse de l'épiderme. Depuis lors, au retour de l'été chaque année l'éruption reparut, avec les mêmes caractères mais avec moins d'intensité : le liquide des bulles fut trouvé alcalin. L'auteur insiste sur la récurrence de l'affection, son exacte limitation aux mains, son apparition seulement pendant les chaudes journées d'été, l'influence favorable du froid et de l'arsenic à l'intérieur pour combattre les symptômes douloureux de la dermatose.

*Obs.* 2. Madame B..., âgée de 30 ans, a eu il y a trois ans une première atteinte de l'affection. Depuis un mois il lui en est survenu une seconde, caractérisée par l'éclosion d'une série de petites bulles sur les doigts, dans les espaces interdigitaux et sur la paume de la main; ici, les bulles devenaient ultérieurement des pustules et la suppuration prenait une odeur fétide. Des vésico-pustules analogues se développèrent, quelques jours plus tard, sur la rainure unguéale. Cette éruption était exaspérée à chaque époque menstruelle et se généralisait alors aux pieds.

*Obs.* 3. Jeune fille de 18 ans, atteinte également à l'époque de ses règles d'une éruption vésico-bulleuse du même genre aux doigts de la main; comme dans les cas précédents, il y avait un vif prurit. Amélioration par des lotions phéniquées et de la poudre d'oxyde du zinc.

Nous avons eu l'occasion de publier très complètement un fait identique, qui se trouve consigné dans les *Annales de Dermatologie* pour l'année 1874. Il s'agissait d'une femme qui à chaque époque voyait survenir aux mains et aux pieds une éruption vésico-pustuleuse, laquelle donnait lieu à des poussées de lymphangite secondaire. On ne saurait méconnaître l'influence du système nerveux sur la production de cette dermatose. H. RÉNDU.

**On kerion Celsi (Sur le kerion de Celse), par E. ATKINSON** (*Arch. of dermat.*, *p.* 47, 1880).

Pour l'auteur comme pour Fox, Tanturri, Schelling, Auspitz, etc., le kérion est une affection du cuir chevelu comparable au sycosis parasitaire et toujours produite par le trichophyton tonsurans. Les descriptions données jusqu'à présent, ne montrent pas, dit-il, la maladie sous tous ses aspects; aussi en décrit-il quatre formes ou mieux quatre degrés. Dans sa forme la plus simple, l'affection se caractérise par des élevures mamelonnées, livides, molles, demi-fluctuantes, douloureuses à la pression, parsemées çà et là de pustules développées autour des cheveux. L'incision de ces élevures ne donne que du sérum rouge ou du sang.

La deuxième forme répond au type classique du kérion. Les élevures sont perforées par les orifices agrandis des follicules pileux ; il s'en échappe en abondance un liquide visqueux, glutineux, *demi purulent*. La partie malade présente un aspect caractéristique de gâteau de miel. La troisième forme se rattache étroitement à la précédente, dont elle n'est peut-être qu'une période plus ancienne. Par suite d'une inflammation adhésive des orifices pileux, le liquide s'est accumulé dans les follicules sans pouvoir sortir, d'où formation de petites poches que l'on est obligé d'ouvrir, ou dont le contenu se résorbe.

Dans la quatrième forme, l'apparence alvéolaire existe comme dans la seconde, la différence est dans les phénomènes inflammatoires qui sont beaucoup plus accusés, et dans la sécrétion qui est *franchement purulente*.

Dans les trois premières formes, les cheveux qui persistent sur la surface malade sont presque toujours cassés ou fendillés, le microscope les montre infiltrés de spores ainsi que leurs gaines. Dans la quatrième, les cheveux que n'a pas entraînés la suppuration baignent dans le pus, mais ne semblent pas altérés, on n'y rencontre pas de spores, le parasite a été tué par la suppuration. H. DANLOS.

**New method of depilation in Favus, par Duncan BULKLEY** (*Archives of dermat.*, *avril* 1881, *p.* 149).

Ce procédé consiste à substituer à l'épilation par la pince, l'épilation par un agglutinatif comme dans le vieux procédé de la calotte. Après divers essais, l'auteur s'est arrêté à la pâte agglutinative suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Cire jaune..... | 12 | grammes. |
| Laque en plaques..... | 15 | — |

| | | |
|---|---|---|
| Résine | 23 | grammes. |
| Poix de Bourgogne | 40 | — |
| Gomme Dammar | 46 | — |

La masse préalablement rendue homogène par fusion, est divisée en cylindres de diamètre variable comme des bâtons de cosmétique.

Pour l'emploi, on chauffe rapidement à la flamme l'extrémité d'un bâton et on l'applique fondue ou ramollie sur la surface malade dont les cheveux ont préalablement été coupés courts (un huitième de pouce). A l'aide de quelques légers mouvements de rotation, on facilite l'imprégnation des poils par la pâte; puis celle-ci refroidie, on retire le bâton. Les cheveux lui demeurent adhérents en telle quantité que l'on dirait une brosse très fournie. Pour que le bâton soit de nouveau prêt à servir, il suffit de griller à la flamme la portion libre des poils, et d'essuyer fortement l'extrémité fondue sur une feuille de papier. H. DANLOS.

**Expérimenté en épilation, par HEITZMANN** (*Arch. of dermat., avril* 1881, *p.* 130).

A l'occasion d'une cliente péniblement affectée par un développement abondant de barbe au menton, Heitzmann a fait sur elle et préalablement sur lui-même, quelques expériences d'épilation radicale. Le procédé suivi consistait à arracher le poil et à faire pénétrer dans le follicule à l'aide d'une fine aiguille tubulée, une goutte de liquide caustique pour détruire la papille.

L'auto-expérimentation a porté sur les poils de l'avant bras et non sur la barbe.

Avec la teinture d'iode à 10 0/0 et même plus forte, résultats mauvais dans les deux cas; réapparition des poils enlevés, de même avec la solution de carbonate de potasse à parties égales. La potasse caustique de concentration variable (un sixième, un quart) a fourni quelques résultats meilleurs; mais seulement pour les poils des membres. De trente-quatre poils détruits sur l'avant-bras de l'auteur, six seulement avaient reparu au bout de six mois; la cliente fut moins heureuse, la reproduction se fit chez elle dans la proportion d'au moins 50 0/0. H. DANLOS.

**A propos de l'acide chrysophanique, par Cas. MIENHAUS** (de Bâle) (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, n°* 7, *p.* 216, 1er *avril* 1880).

Un inconvénient de l'emploi thérapeutique de l'acide chrysophanique est la coloration violette que prennent les téguments qui en ont été imprégnés, dès qu'ils se trouvent en contact avec des substances alcalines, telles que le savon, notamment.

Pour faire disparaître cette teinte, il suffit d'additionner le savon d'acide acétique ou de vinaigre. J. B.

# MALADIES VÉNÉRIENNES.

**Lectures on syphilis, par James R. LANE** (*In-8°, Londres*, 1881).

Cet ouvrage est la réimpression de trois leçons faites par l'auteur en 1876 à la société Harveienne.

Dans la première, il fait l'historique des doctrines syphilitiques depuis Hunter jusqu'à Ricord; insiste sur les desiderata de la théorie dualiste qu'il considère néanmoins comme un réel progrès; rejette comme hypothétique l'existence du chancre mixte; dit un mot de la blennorragie dont il n'admet pas la spécificité; du phagédénisme qu'il rattache à la malpropreté, l'alcoolisme ou la cachexie; et enfin de la syphilisation qu'il a vu pratiquer sous ses yeux dans son service par Bœck et Bidenkap. Pour lui, la méthode est jugée, le remède pire que le mal; mais le résultat des 7,000 inoculations dont il a été témoin à l'occasion de cette tentative le conduit à quelques assertions intéressantes : ainsi, il serait inexact de dire que le chancre induré n'est pas auto-inoculable, car l'inoculation réussit avec quelques précautions et produit un chancre mou; inexact d'affirmer l'inoculabilité indéfinie de la chancrelle, car la réceptivité individuelle s'épuise généralement en trois ou quatre mois. L'auteur ajoute enfin que la réceptivité peut être temporairement suspendue par une affection intercurrente, et cite comme preuve le fait d'un ictérique chez lequel les essais d'inoculation, positifs avant et après l'ictère, furent tentés sans résultat pendant tout le mois que dura la jaunisse.

La deuxième leçon consacrée à l'étude de la contagion syphilitique pour les accidents secondaires, le sang, la vaccine, les sécrétions diverses, ne contient rien de personnel.

Rien à relever non plus dans les quelques paragraphes sur la syphilis héréditaire, les récidives de la vérole et ses localisations viscérales.

Le troisième chapitre est relatif au traitement. L'auteur condamne l'excision du chancre qu'il a pratiquée autrefois sans succès; il se montre partisan de la mercurialisation initiale qu'il croit capable d'atténuer et même de supprimer les accidents secondaires. Comme procédé d'administration, il préfère les frictions surtout faites avec l'oléate de mercure (20 grammes d'oxide mercurique dissous dans 100 grammes d'acide oléique). A l'intérieur, il conseille les pilules bleues qu'il dit moins irritantes que celles de protoiodure et réserve les fumigations, administrées suivant la méthode perfectionnée de Parker et Lee vapeurs d'eau et de mercure) pour certaines syphilides invétérées et éfractaires. Pendant toute la période secondaire l'iodure de potassium est inutile; le mercure suffit seul ou joint aux toniques. Pendant la

période tertiaire au contraire, l'iodure serait tout puissant et le mercure non seulement inutile, mais même nuisible (positively injurious).

H. DANLOS.

**Le péril vénérien dans les familles, par P. DIDAY** (*In-12, Paris*, 1881).

Cet ouvrage est le plus complet qui ait paru sur la matière. Le problème clinique et prophylactique est envisagé sous toutes ses faces; l'auteur étudie minutieusement et pour chaque sexe, les indications thérapeutiques ou préventives résultant de la blennorrhagie, de la chancrelle, de la syphilis, à toutes les périodes du mal et dans toutes les conditions de la vie sociale, célibat, mariage imminent, mariage, état de nourrice. Il n'est pas d'éventualité possible qu'il n'ait prévue, et pour chacune d'elles, il formule avec l'autorité de son talent et de sa longue expérience des règles de conduite destinées à ménager autant que possible tous les intérêts en présence. Bien que spécialement écrit en vue des médecins, le livre est à la portée du public extra médical. Un style toujours élégant et, à titres de pièces justificatives des anodoctes typiques racontées avec la verve et l'esprit bien connus de l'auteur, en rendent la lecture à la fois utile et attrayante. H. DANLOS.

**The fungus of syphilis (Le germe de la syphilis), par I. BERMANN** (*Archs of med. New York, p.* 262, déc. 1880).

Les organismes inférieurs trouvés dans le chancre induré et décrits déjà par Zeissl, Klebs, Knapp, etc., peuvent se cultiver comme les autres par la méthode de Pasteur. Il y a des micrococcus qui siègent principalement dans les lymphatiques, dont ils enveloppent les valvules, et des bactéries, qu'on ne trouve que dans les artères. Les principales modifications qui surviennent dans le système lymphatique se rencontrent surtout à une certaine distance de la sclérose initiale, ce qui explique comment ceux qui ont cherché les germes dans les limites de l'induration seulement, ne les ont pas trouvés.

D'après Bermann, l'infection prend naissance par quelques germes ou micrococcus retenus dans une lésion de la peau; ils sont absorbés par les lymphatiques, s'y accroissent et s'y multiplient, s'étendent dans leur intérieur, puis y obstruent la circulation. Le résultat est une infiltration du tissu ambiant, ce qui produit l'induration. Ils se développent ensuite de plus en plus; de petites particules entrent dans la circulation et son portées dans différentes parties du corps; elles prennent alors racine dans les points où les conditions sont les plus favorables à leur développement. C'est ainsi que se produisent les métastases dans différents organes, mais spécialement, d'abord, dans les capillaires de la peau, où elles produisent une extravasation du sang par arrêt de la circulation. Ainsi s'expliquent ces taches brunes qui persistent après la disparition de l'exanthème. Ainsi s'explique aussi la fréquence de l'iritis syphilitique dans les premiers temps de l'infection.

Comme conséquences thérapeutiques, Bermann propose, pour prévenir le développement de la maladie, d'employer la cautérisation, l'excision,

et même, si c'est possible, la circoncision, comme Auspitz et d'autres l'ont recommandé. En même temps il faut administrer le mercure, et comme les vaisseaux lymphatiques sont les sièges principaux des germes et qu'on peut le mieux les atteindre par les injections hypodermiques, c'est ce mode de traitement qui paraît le plus convenable. L.-H. PETIT.

**Ueber Schwangerschaft, Geburt, und Wochenbett Syphilitischer, nebst einem Anhang über Syphilis congenita (La syphilis considérée au point de vue de ses rapports avec la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, suivie d'un appendice sur la syphilis congénitale), par Chr. MEWIS** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band IV, Heft* 1, *p.* 10).

L'auteur passe en revue les opinions des auteurs les plus récents sur les questions qui se rattachent à l'influence de la syphilis avec ou sans traitement sur la grossesse, et à la transmission héréditaire de la syphilis, et expose le résultat de ses recherches sur ces mêmes questions.

A la Maternité de S. (Stuttgard?); du 1er octobre 1872 au 1er janvier 1878, la syphilis a été constatée chez 157 femmes, sur 5,511 accouchées, soit 3 0/0. Parmi les enfants de ces 167 femmes, 84 étaient syphilitiques, soit 50,2 0/0 : 69 ne portaient aucune trace de maladie, et 14 n'ont pas été autopsiés. Il est né, en outre, 109 enfants syphilitiques de femmes qui ne présentaient aucun indice de syphilis.

Sur les 167 mères syphilitiques, 63 ont été soumises à un traitement et 104 n'ont fait aucun traitement. Les résultats ont été les suivants:

Au point de vue de l'influence de la syphilis des parents sur la durée de la grossesse, la statistique de l'auteur montre qu'il n'y a pas la moitié des enfants qui arrivent à terme. Sur 275 enfants syphilitiques, 113 soit 41,5 0/0 sont venus à terme. D'après Krassavitz, la proportion serait au contraire de plus de la moitié : 61,5 0/0.

Lorsque le début de la syphilis a lieu chez la mère pendant la grossesse, le pronostic pour l'enfant est un peu plus favorable, car près de la moitié des enfants arrivent à terme : 48 0/0.

Plus le début de la syphilis chez la mère se rapproche de la fin normale de la grossesse, moins il y a à craindre l'interruption de la grossesse; plus il y a, par conséquent, de chance de vie pour l'enfant.

Au point de vue de la transmission à l'enfant de la syphilis des parents, l'auteur se contente de produire un certain nombre d'observations, mais ne se croit pas en droit d'en tirer des conclusions générales.

L'accouchement a présenté des irrégularités 22 fois sur les 167 femmes syphilitiques: soit dans 13 0/0 des cas. Ces irrégularités : rigidité du col, rupture prématurée de la poche des eaux, état d'agitation de la patiente et caractère douloureux des contractions, seraient 2 fois 1/2 plus fréquentes qu'à l'état normal, si l'on admet les chiffres d'Osterloh, qui, sur 1,095 accouchements les a notées 63 fois, soit 5,7 0/0.

Au point de vue de l'influence de la syphilis sur les suites de couches, l'auteur résume ainsi ses conclusions:

1° Les accouchées syphilitiques entrent très facilement en fièvre, et cet état fébrile est sous la dépendance de l'affection syphilitique, non de l'état puerpéral;

2° Les accouchées syphilitiques, et surtout celles qui présentent des manifestations secondaires récentes aux organes génitaux, sont prédisposées à la formation d'exsudats paramétriques ;

3° L'état puerpéral a presque toujours une influence favorable sur les symptômes locaux de la syphilis ; habituellement il n'y a besoin d'aucun traitement pour les voir rétrocéder.

En ce qui concerne la syphilis congénitale, l'auteur formule les conclusions suivantes :

| AVEC TRAITEMENT. | SANS TRAITEMENT. |
|---|---|
| 13 avortements, soit 20,6 0/0. | 29 avortements, soit 12,2 0/0. |
| 13 accouchemᵉ prématurés, soit 20,6 0/0. | 34 accouchemᵉ prématurés, soit 32,7 0/0. |
| 37 accouchements à terme, soit 58,7 0/0. | 50 accouchements à terme, soit 48 0/0. |

1° Chez les fœtus macérés, la syphilis est presque toujours la cause de la mort ;

2° *a*). La peau est très rarement le siège d'altérations chez les fœtus macérés : elle l'est plus souvent chez les fœtus dont la mort est récente : elle l'est très fréquemment chez les enfants qui vivent quelque temps : les altérations de la peau n'ont pas été observées avant le huitième mois.

*b*). Il en est de même pour les altérations des poumons, mais on les observe à partir du sixième mois chez le fœtus dont la mort est récente.

*c*). Les altérations du foie, de la rate et des os, sont à peu près les mêmes, soit que le fœtus soit macéré, soit qu'il meure peu avant ou après sa naissance ; mais les altérations des os vont en croissant régulièrement à chaque mois.

*d*). L'induration du pancréas est d'origine syphilitique. Elle se rencontre rarement chez les fœtus macérés, mais seulement à partir du huitième mois ; on la trouve dans la moitié des cas chez les enfants morts peu de temps avant ou après la naissance ;

3° La modification de la membrane interne des vaisseaux du cordon, particulièrement des veines, est d'origine syphilitique : il en est très vraisemblablement de même de la sténose de ces veines. Les vaisseaux semblent d'ailleurs très facilement affectés par le virus syphilitique, ainsi que le prouvent les cas d'hémorragie, d'altération des vaisseaux du placenta fœtal et les altérations des artères cérébrales démontrées par Heubner dans la syphilis des adultes ;

4° Les vaisseaux du cordon sont malades, chez les fœtus macérés, à partir du cinquième mois : l'altération de ces vaisseaux diminue d'une façon constante avec l'âge : elle fait presque complètement défaut chez les fœtus morts peu avant ou après leur naissance ;

5° Les lésions du placenta sont rares ; elles se présentent, sur le placenta maternel, sous la forme de gommes, et sur le placenta fœtal, sous la forme de lésions vasculaires.

H. DE BRINON.

**De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents, par A. ROUSSEL** (*Thèse de Paris*, 1881).

Ce travail consciencieux basé sur 103 observations dont 38 inédites conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Les manifestations tertiaires de la syphilis dans la seconde enfance sont plus fréquentes qu'on n'est tenté de le croire.

2° L'hypothèse de la syphilis héréditaire tardive proposée par un grand nombre d'auteurs n'est pas suffisamment démontrée.

3° L'hypothèse d'une syphilis accidentellement contractée dans le bas âge explique mieux les faits.

4° La région naso-pharyngienne est celle où se manifestent de préférence les lésions tertiaires de la syphilis dans la seconde enfance.

5° Un ulcère temporal de forme spéciale peut être regardé comme pathognomonique de l'existence de la syphilis.

6° Les lésions tertiaires sont justiciables du traitement ioduré.

7° L'iodure de potassium est admirablement toléré par les jeunes sujets ; il s'élimine chez eux plus vite que chez les adultes.

Toutes ces conclusions ne ressortent pas pleinement de la lecture de l'ouvrage. Les arguments tirés de la gravité habituelle de la syphilis congénitale, de sa précocité d'apparition, de sa tendance à l'épuisement spontané opposés à la bénignité initiale et à la gravité ultérieure de la vérole acquise nous paraissent insuffisants pour nier dans tous les cas le caractère héréditaire de la syphilis. Tout en reconnaissant la justesse de ses tendances, nous croyons que l'auteur a péché par excès.

L'ulcère temporal indiqué dans la conclusion n° 5 et que Roussel, d'après les idées de son maître Aubert considère comme spécial à la syphilis, qu'il pourrait caractériser dans les cas difficiles, se présente sous forme d'une perte de substance arrondie ou ovalaire. Parfois il avoisine de fort près le petit angle de l'œil et alors on peut le voir se diviser en deux branches, suivre le rebord de l'orbite en respectant la paupière et enchasser curieusement le globe de l'œil. Les bords sont le plus souvent décollés, mais sous l'influence du traitement la collerette circulaire finit par adhérer de nouveau aux parties profondes. Leur coloration est plutôt lie de vin que franchement cuivrée. Le fond de l'ulcère est blafard, peu bourgeonnant, la suppuration se concrète facilement en croûtes adhérentes jaunes verdâtres. La cicatrice consécutive, d'abord rouge, puis blanche, est arrondie et légèrement déprimée au centre. L'action curative de l'iodure sur cette ulcération qui, par certains caractères rappelle la scrofule est *véritablement surprenante* et prouve sa nature syphilitique.

Quant aux conclusions de l'auteur sur la tolérance des enfants pour l'iodure, elles nous paraissent amplement justifiées par les observations dans lesquelles il montre que des enfants de dix ans et moins ont pu supporter sans inconvénient, jusqu'à 10, 12 et même 14 grammes d'iodure dans les 24 heures.

H. DANLOS.

**Contribution à l'étude de la syphilis chez les dartreux, par T. PÉRILLET** (*Broch., Paris*, 1880).

Les conclusions de ce travail inspirées par Horand sont les suivantes :

1° Lorsque la syphilis apparaît chez un malade porteur d'une affection herpétique préexistante ; celle-ci, à l'époque de la poussée secondaire s'atténue, disparaît ou se transforme *sur place* en éruption ayant tous les caractères syphilitiques. La rémission ou transformation ne se maintient pas longtemps et l'affection herpétique ne tarde pas à se montrer de nouveau.

2° La syphilis peut éveiller la dartre et cette mise en évolution peut se produire de deux manières différentes :

*a*. Une syphilide se transforme *in situ* en affection herpétique.

*b*. La dartre apparaît ou reparaît chez un syphilitique sans dériver de la transformation d'une syphilide préexistante.

3° La prédisposition dartreuse est une cause d'aggravation de la syphilis (accidents secondo-tertiaires plus précoces et plus graves) ;

4° Un même sujet peut porter à la fois une syphilide et une dartre. Chaque éruption conserve son caractère propre et il ne se forme pas de métissage, d'éruptions hybrides. Généralement l'éruption dartreuse survit à la syphilide.

Ajoutons seulement à ces conclusions citées presque textuellement, que là où l'auteur a écrit dartres, il faut lire psoriasis ; presque toutes les observations sont en effet relatives à cette maladie. H. DANLOS.

**Ueber die Structur der gummösen Neubildungen im Gewebe des Gehirns (De la structure des gommes du cerveau), par BECHTEREW** (*St. Pet. med. Wochens.*, n° 26, 1880).

Deux observations intéressantes. L'auteur se croit autorisé à conclure que le développement des gommes syphilitiques se fait dans le cerveau d'après les mêmes lois que dans les autres organes : comme terminaison du processus, on voit apparaître à la place du parenchyme normal un tissu connectif organisé, provenant de cellules de granulation qui, elles-mêmes, ne sont autres que des leucocytes ayant quitté les vaisseaux par diapédèse. Sauf ce dernier point de pure théorie, les résultats de l'auteur concordent avec ceux de Charcot et Gombault. Z.

**Ueber die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über Meningealirritation bei beginnender Syphilis (De la fréquence et de la précocité des lésions syphilitiques du système nerveux central et de l'irritation des méninges au début de la syphilis, par LANG** (*Wien. med. Woch.*, n° 48, 1880).

On observe parfois, pendant la seconde période de la syphilis, des accidents céphaliques graves : douleurs de tête coïncidant avec des douleurs articulaires ou musculaires et avec des névralgies opiniâtres, insomnie, vertiges, tristesse, abattement extrême, nausées et vomissements,

accidents suivis d'un amaigrissement rapide. A l'exemple de Sigmund, de Lancereaux, de Ljunggrén, l'auteur attribue ces symptômes à un processus congestif et même inflammatoire des méninges analogue à celui qui produit l'éruption cutanée, et caractérisé comme lui par sa tendance à la guérison. La rétinite se rattache au même complexus morbide.

Voici quelques observations de l'auteur :

1° Un valet, âgé de 31 ans, se présente trois mois après l'infection syphilitique, avec de la roséole et de l'induration du frein ; il se plaint de céphalée et de vertiges ; ces phénomènes sont suivis bientôt de nausées et d'un abattement remarquable. Les frictions mercurielles déterminent en deux jours une amélioration très sensible et bientôt une guérison complète.

2° Un maçon de 42 ans, infecté depuis neuf semaines, arrive le 27 octobre 1879 avec un chancre induré du prépuce et la pléiade ganglionnaire caractéristique. Le 7 novembre apparaît la roséole.

Le 24 novembre, on commence les frictions.

Le 25, douleurs vives à l'occiput.

Le 29, les douleurs ont cessé et, comme il existe de la stomatite, on interrompt les frictions.

3° Un homme robuste de 27 ans a contracté la vérole au mois de juillet 1879. Le 6 novembre, l'auteur constate la roséole sur le tronc et les membres et l'induration des ganglions de la nuque et des aines ; le malade accuse des douleurs de tête persistantes.

Le 9 novembre, les douleurs n'ont subi aucune modification ; il existe de plus d'un côté de la dilatation pupillaire. Frictions mercurielles.

Le 15 novembre, cessation complète des douleurs ; les pupilles sont égales.

Le 3 janvier 1880, le malade sort guéri.

4° Une jeune fille de 17 ans, syphilisée depuis deux mois, se présente le 1er avril avec des plaques muqueuses de la vulve et de l'angine spécifique. On se contente du traitement local. Le 11 avril on constate à l'ophthalmoscope une double rétinite qui, au bout de huit jours, a acquis une notable intensité. Deux jours après, la roséole apparaît au tronc et aux extrémités inférieures ; on commence les frictions à l'onguent gris.

Le 15 mai, les papules des parties génitales sont en voie de guérison, mais la roséole persiste et l'état du fond de l'œil n'a pas changé.

C'est seulement le 11 juillet que la malade part guérie des diverses manifestations de la syphilis.

5° Une femme de 24 ans, atteinte de chancre induré, offre, le 22 mai, les symptômes d'une légère hyperémie rétinienne, au moment où apparaît la roséole ; les frictions sont faites le 28 mai.

1er juillet. Céphalée très intense localisée au front et aux régions périorbitaires. Vertiges et diplopie. Deux jours après, les maux de tête ont diminué, mais le facies est inquiétant.

4 juillet. On constate de l'œdème papillaire à gauche ; la papille est rouge, recouverte à sa périphérie de rayons grisâtres et entourée d'un anneau blanc nacré. A droite, légère hyperémie de la rétine.

7 juillet. Les symptômes de rétinite circumpapillaire se sont accentués, tandis que les douleurs de tête ont disparu et que l'état général s'est sensiblement amélioré. L'acuité visuelle reste normale.

22 juillet. La salivation provoque l'interruption des frictions mercurielles qui sont remplacées par 2 grammes d'iodure. L'infiltration de la rétine a augmenté sans altérer la vision.

22 juillet. L'exanthème a disparu, mais les symptômes oculaires persistent. On reprend les frictions.

4 septembre. Les manifestations rétiniennes ont enfin cédé et la malade part guérie.

L. GALLIARD.

**Réflexions sur un cas de syphilis cérébrale (Hémiplégie gauche, Aphonie à forme intermittente), par BROUSSE** (*Montpellier médical, p.* 289, 1881).

M. B..., 34 ans, six ans après avoir contracté une syphilis dont les manifestations paraissent avoir été des plus discrètes et qui, par suite, n'a guère été traitée, est atteint d'accidents tertiaires (gomme cutanée, orchite gommeuse). Trois mois après survient une céphalée intense, puis, un mois et demi après celle-ci, une attaque soudaine sans perte de connaissance qui le rend hémiplégique du côté gauche : troubles de la parole persistant trois mois, ainsi que les troubles de la motilité. Traitement spécifique, amélioration. Le malade reste cependant infirme, particulièrement du membre supérieur. Quinze mois après cette première attaque, nouvelle poussée caractérisée par des troubles de la sensibilité du côté droit (fourmillements dans tout le côté; anesthésie limitée aux deux membres correspondants) et par un trouble de la parole considéré comme de l'aphasie : tous phénomènes transitoires disparaissant au bout de quelques jours. Seize mois après cette deuxième poussée, le malade entre à l'hôpital Saint-Eloi, à Montpellier. A ce moment le côté paralysé commence à se contracturer : psoriasis, céphalalgie persistante prédominant dans le côté gauche; intelligence saine. — Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, nouvelle poussée congestive caractérisée par : l'exagération de la déviation de la face à gauche, troubles de la parole, altération de l'écriture, conservation de la lecture à haute voix et du langage mimique; enfin, par quelques phénomènes bulbaires (hoquet, léger ralentissement du pouls (?) qui descendit une seule fois à 52, mais se tenait ordinairement entre 60 et 64). Traitement spécifique pendant sept semaines. Amélioration notable, disparition de la céphalalgie. Malgré cette nouvelle poussée, le malade quitte l'hôpital dans un état satisfaisant.

Dans les réflexions qui suivent cette observation, l'auteur porte successivement son attention sur les trois ordres des phénomènes principaux : *Hémiplégie gauche : Aphasie*, ou mieux *troubles de la parole*, enfin *symptômes bulbaires*. Il conclut que, dans ce cas de *syphilis cérébrale*, les deux syndromes *hémiplégie gauche*, *aphasie intermittente* doivent être rapportées à deux lésions distinctes, de nature spécifique, siégeant, l'une dans l'hémisphère droit, l'autre dans l'hémisphère gauche.

Ces conclusions semblent devoir être admises, surtout si l'on a égard à ce fait que, dans la deuxième poussée congestive, le malade a eu des troubles de sensibilité *du côté droit* et que l'aphasie coïncide souvent avec l'anesthésie (voisinage du pied de la troisième frontale et de la capsule interne). Cependant, en présence de l'opinion de ceux qui pensent que l'aphasie syphilitique fait souvent défaut à la loi de localisation habituelle de la lésion dans la troisième circonvolution frontale gauche, la première attaque dans laquelle le malade a eu, sans perte de connaissance, une hémiplégie *gauche* et une « perte presque complète de la parole, » graduellement revenue, seulement au bout de trois mois, en même temps que reparaissait sa motilité, mérite de fixer l'attention et peut-être impose une certaine réserve dans les conclusions. La simple congestion encéphalique, accompagnant le début soudain des accidents, ne suffit pas d'ordinaire à produire des troubles d'une aussi longue durée.

A. MOSSÉ.

**Hydrocephalus internus syphiliticus, par LASCHKEWITSCH** (*Med. Westnik.* 1880, *n*° 1 *et* 2 (*en russe*), *Centralbl. f. Chir.*, *n*° 23, 1880).

D'après l'auteur, la syphilis peut déterminer dans le cerveau des lésions purement inflammatoires, inflammation de l'épendyme, avec augmentation consécutive du liquide ventriculaire; cet état s'accompagne d'autres lésions syphilitiques cérébrales, mais en les dominant. Il se caractérise par une céphalalgie continue, progressive, des nausées et des vomissements, surtout lorsque le malade se meut; l'intelligence devient obtuse ; les pupilles sont dilatées, mais contractiles ; il y a hyperémie du fond de l'œil constatable à l'ophthalmoscope. Le pouls n'est pas altéré comme dans la méningite tuberculeuse; il n'y a pas de fièvre.

H. THORENS.

**Contribution à l'étude de la pseudo-paralysie générale syphilitique, par L. RIVAUD** (*Thèse de Paris*, 1880, *n*° 180).

Sous l'influence de la diathèse syphilitique il peut se produire des lésions plus spécialement localisées du côté des méninges et de la convexité des hémisphères ; de telles altérations ont pour effet de déterminer des troubles, d'ordre physique et d'ordre psychique, analogues, mais en partie seulement, à ceux que l'on rencontre dans la paralysie générale.

Telle est la donnée de ce travail qui reflète assez exactement ce que le professeur Fournier a écrit sur ce sujet.

D'après l'auteur, cette complication de l'affection vénérienne se remarquerait de préférence dans les cas de syphilis bénigne. Le virus ne s'étant pas, en quelque sorte, épuisé tout d'abord en manifestations cutanées ou muqueuses, resterait en puissance dans l'économie à l'état latent pour se traduire plus tard par des accidents encéphaliques.

La pseudo-paralysie générale se sépare de la méningo-encéphalite chronique diffuse : 1° anatomiquement par la prédominance des lésions méningées (Fournier), tandis que dans la paralysie générale des aliénés les altérations portent principalement sur la substance grise des circonvolutions ; 2° cliniquement par la soudaineté du début (s'annonçant ordinairement par un ictus épileptiforme ou une céphalée persistante), par l'absence du délire ambitieux, dans la grande majorité des cas, et la terminaison assez souvent heureuse à la suite d'un traitement spécifique.

PAUL GARNIER.

**Un cas de mal de Pott d'origine syphilitique, par A. FOURNIER** (*Annales de dermatol. et de syphil.*, *p.* 19, 1881).

Cette observation, que l'auteur rapporte avec de minutieux détails, peut se résumer ainsi :

Syphilis tertiaire. — Dix tumeurs gommeuses sous-cutanées intra-musculaires ou aponévrotiques. — Sarcocèle spécifique. — Ulcération du gros orteil. — Atrophie des muscles fessiers. — Lésions viscérales multiples (foie,

reins, péricarde, péritoine). — Tumeur gommeuse enveloppant un nerf lombaire, dégénérescence gommeuse de ce nerf. — Mal de Pott manifestement spécifique affectant la colonne lombaire.

Du vivant du malade, le mal de Pott ne s'était révélé par aucun symptôme suffisant pour permettre d'*affirmer* le diagnostic. Deux symptômes seulement, des douleurs rénales exacerbantes, fréquemment irradiées aux membres inférieures, et une atrophie presque complète des muscles fessiers avec amaigrissement considérable des membres inférieurs avaient fixé l'attention. La colonne vertébrale semblait intacte, sans saillie ni déformation. Pas de douleur à la pression; rien d'appréciable non plus par l'exploration abdominale.

A l'autopsie on trouva, de chaque côté du rachis, un abcès par congestion développé dans l'épaisseur du muscle psoas. La lésion osseuse portait principalement sur la troisième et la quatrième vertèbre lombaire. Le corps de ces deux vertèbres était, dans sa moitié postérieure, infiltré par une matière jaunâtre, caséeuse, semblable à du mastic. Le fibrocartilage intermédiaire, absolument détruit, était remplacé par une caverne contenant un liquide purulent, jaune verdâtre. Les trous de conjugaison étaient rétrécis, la moelle paraissait intacte. Les corps des troisième, quatrième et cinquième vertèbres lombaires, présentaient des lésions typiques d'ostéité condensante avec infiltration purulente et caséeuse, exactement comme dans les ostéomes gommeux. (L'aspect macroscopique du rachis est figuré dans une planche annexée à l'observation.)

Discutant la nature de la lésion : Fournier conclut à la syphilis pour les raisons suivantes :

1° L'âge du malade : 56 ans ;

2° Des raisons de constitution de tempérament, d'antécédents. Le patient était un homme ultra-robuste, athlétique, de constitution extrêmement vigoureuse;

3° Des raisons de coïncidence pathologique : Tumeurs gommeuses, etc.;

4° Des raisons directes : L'auteur insiste sur la belle couleur jaune de la lésion osseuse, rappelant la teinte de la gomme caséeuse, sur la configuration très régulièrement hémicerclée qu'affectait l'altération sur une vertèbre lombaire, enfin sur les caractères histologiques de la tumeur du nerf considérés par Hayem comme se rapportant à une gomme.

H. DANLOS.

**Congenital syphilis of the throat; based upon the study of one hundred and fifty cases (Syphilis congénitale de la gorge, d'après l'étude de 150 observations), par John N. MACKENZIE** (*Americ. Journ. of the medic. sc.* p. 321, 1880).

Dans ce travail, très riche de faits et d'indications bibliographiques, l'auteur s'attache à démontrer que les lésions de la gorge et du larynx, bien loin d'être exceptionnelles dans la syphilis congénitale, en constituent un des caractères les plus constants. Il décrit successivement les lésions superficielles du pharynx, puis les ulcérations profondes de la voûte palatine, avec leur tendance à la perforation et à la nécrose, enfin les altérations laryngées. Celles-ci sont subdivisées en trois classes : la laryngite chronique superficielle, la laryngite ulcéreuse profonde, qui peut survenir de bonne heure, sans lésions pharyngées préexistantes, et s'accompagne fréquemment de chondrite et de périchondrite. Enfin, la

laryngite interstitielle chronique qui peut amener le rétrécissement de la glotte et nécessiter la trachéotomie. A. CHAUFFARD.

**De la laryngite syphilitique secondaire, par GOUGUENHEIM** (*Broch. Paris*, 1881).

Ce travail est destiné à compléter et à modifier sur quelques points les affirmations contenues dans la thèse de Bouchereau (Voir *Revue*, XVII, 207), écrite sous l'inspiration de l'auteur.

En voici les conclusions principales :

1° La laryngite secondaire se présente chez les deux cinquièmes des syphilitiques environ ;

2° Le larynx peut être intéressé en totalité ou en partie ;

3° Les parties affectées sont souvent tuméfiées, mais la tuméfaction est presque toujours partielle ;

4° La tuméfaction peut être générale dans la syphilis avancée. Cette forme grave est intermédiaire entre la laryngite syphilitique secondaire et la tertiaire ;

5° Des ulcérations (plaques muqueuses) presque toujours sous forme d'érosions reposant ordinairement sur des surfaces tuméfiées et plus rarement sur des papules très limitées sont fréquemment observées dans la laryngite syphilitique secondaire ;

6° Leur siège le plus fréquent est l'épiglotte et surtout le bord libre de cet opercule. Elles sont assez étendues et de forme irrégulière.

7° Ces ulcérations peuvent quelquefois présenter une apparence très excavée, due à la saillie excessive des bords de la papule.

8° Les parties tuméfiées peuvent rester fort longtemps dans cet état et quelquefois même les tissus s'indurent et dégénèrent d'une façon définitive. Cette terminaison est observée habituellement dans les cas graves et quand le traitement externe a été négligé.

9° La durée de l'affection, quand le traitement topique a été joint au traitement interne, est de deux semaines à deux mois et quelquefois davantage. L'emploi simultané des deux traitements est nécessaire. L'interne n'a rien de spécial à la syphilis du larynx, l'externe consiste en applications topiques de nitrate d'argent (crayon, solution à titre variable de 1/10 à 1/30).

10° Les récidives sont fréquentes en cas de traitement trop court ou d'hygiène mauvaise. H. DANLOS.

**Note sur deux cas de syphilis des alvéoles dentaires, par AGUILHON DE SARRAN** (*France médicale*, 2 déc. 1880).

Ces deux observations présentent un grand intérêt en raison de leur rareté.

1° Homme de 28 ans qui montre une dent, l'incisive latérale supérieure droite, tombée sans douleur, à la suite d'un gonflement progressif de la gencive. Au niveau de la dent perdue, la gencive présente une vaste échancrure dont les bords rouge-violet, épais, sont très nets. L'alvéole est rempli d'une matière blanchâtre dont la couleur est analogue à celle des fausses

membranes. Une large surface osseuse est nécrosée et mobile. Pas de douleurs.

En saisissant avec une pince un des fragments nécrosés, on extrait sans le moindre effort l'alvéole tout entier et un morceau de maxillaire gros comme un noyau de cerise. Malgré cette ablation, la plaie ne guérissait pas ; les dents voisines étaient fort ébranlées. En explorant avec soin les cavités buccale et nasale, l'auteur finit par trouver sur la cloison une ulcération tertiaire. Le malade avait eu la syphilis à l'âge de 17 ans.

L'iodure de potassium amena rapidement la cicatrisation.

2° Mêmes lésions chez un sujet de 38 ans. A. C.

**I. — Ein Beitrag zur Lungensyphilis (De la syphilis du poumon), par M.-V. CUBE** (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, *t. LXXXII*, *p.* 516).

**II. — Ueber einen Fall von Lungensyphilis (Sur un cas de syphilis pulmonaire), par FRANK.** (*Vien. med. Presse*, *n°* 38, 1880).

I. — Un catarrhe des bronches qui persistait depuis plusieurs années, présente une exacerbation avec participation de l'état général. Le malade s'affaiblit peu à peu, s'anémie ; les fonctions ne s'accomplissent plus normalement : un peu de fièvre le soir. Après quelque temps, le larynx se prend : enrouement d'abord, puis aphonie complète. Un examen minutieux décèle, dans le poumon, un foyer d'induration limitée, dans le larynx, des ulcérations de la muqueuse. Ce tableau symptomatique est celui d'une phtisie banale : et cependant l'auteur soupçonna la nature syphilitique de l'affection, et voici pourquoi :

1° Le malade était d'une couleur pâle, gris sale, cachectique, qui contrastait avec un développement exagéré du pannicule adipeux, fait fréquent dans la syphilis invétérée, inconnue dans la phtisie ; 2° le siège de l'induration était anormal. Les sommets étaient sains, et l'induration très nette et très facile à délimiter occupait l'angle de l'omoplate à droite, correspondant au lobe moyen, lieu de prédilection pour la syphilis pulmonaire ;

3° Les ulcérations siégeaient sous l'épiglotte, et les parties avoisinantes : tout le reste était épargné : rien dans l'aspect des cordes vocales qui pût faire soupçonner l'absence de fonctionnement.

Enfin, au bout de quelque temps d'observation, le malade pris de phénomènes généraux graves (fièvre, dyspnée, etc.), se mit à expectorer des masses jaunâtres, de la grosseur d'un haricot, qui, réunies, pesaient une vingtaine de grammes : cette expectoration amena un soulagement presque immédiat. Arrêtons-nous sur l'examen de ces crachats qui constituent un fait unique dans la science.

« Au microscope, on constatait immédiatement la provenance pulmonaire de ces masses, et des lésions remarquables du tissu interstitiel. Ou bien le tissu fibreux était augmenté, ou bien un grand nombre de cellules jaunes s'étaient accumulées dans le tissu interstitiel. Par intervalles, ces dépôts cellulaires paraissaient plus ou moins circonscrits, entourés de zones fibreuses brillantes... Les alvéoles remplis de cellules épithéliales ou de leur détritus. Les vaisseaux, les petites bronches ont des parois très épaissies. Quelques points cicatriciels, pigmentés... Ce sont là des caractères qui appartiennent bien moins aux productions tuberculeuses

qu'aux gommes syphilitiques, telles qu'on les a décrites sur le cadavre. »

Cette expectoration extrêmement curieuse, s'est renouvelée deux fois dans les mêmes circonstances.

Le diagnostic paraissant suffisamment établi, on institua un traitement par les frictions qui produisit un effet rapide, et le malade se trouva, en deux mois, à peu près guéri, et des phénomènes thoraciques, et de l'aphonie. Repris une seconde fois d'accidents analogues, il se soumit au même traitement et est resté, jusqu'à ce jour, parfaitement guéri.

C. ZUBER.

II. — L'auteur est appelé auprès d'une femme de 30 ans, enceinte de 7 mois, très amaigrie, aphone, et portant dans la bouche et la gorge des plaques muqueuses syphilitiques; il constate de la matité des deux sommets avec respiration bronchique et râles à droite, et une température élevée. Il n'y a pas dans la famille d'antécédents tuberculeux.

L'auteur institue la médication mercurielle et prescrit des frictions à l'onguent gris en ordonnant de laisser de côté les narcotiques et l'iodure de potassium employés jusqu'alors. Le succès de cette thérapeutique ne tarde pas à dépasser ses espérances ; au bout de trois jours, la malade retrouve le sommeil perdu depuis longtemps, la dyspnée cesse, l'expectoration diminue, l'aphonie disparaît et la bouche guérit. Au bout de 18 jours, l'état est si favorable que la médication est suspendue. Au milieu du neuvième mois de la grossesse, la malade accouche d'un enfant qui, au bout de 6 semaines, présente des ulcérations cutanées. Après l'accouchement la mère jouit d'une santé florissante et allaite le nouveau-né.

L'auteur revoit l'enfant à l'âge d'un an, il a tous les attributs de la syphilis héréditaire : périostite sternale, syphilides cutanées et muqueuses.

L. GALLIARD.

**Zur Statistik der Schanker der Vaginalportio (Statistique des chancres de la portion vaginale de l'utérus), par W. J. RASUMOW** (*Viertelj. für Derm. u. Syph.*, *p.* 517, 1880).

En l'espace de quatre ans, l'auteur, médecin d'un hôpital où l'on ne reçoit que des prostituées, a constaté sur un total de 1374 chancres, 117 chancres utérins, dont 13 avec induration et infection syphilitique consécutive. Il décrit l'aspect de la lésion, ses caractères différentiels et arrive aux conclusions suivantes :

Le chancre utérin chez les prostituées n'est pas, comme le croit la majorité des auteurs, une rareté pathologique.

Son diagnostic est loin de présenter en général la difficulté dont parlent les syphiligraphes et surtout les gynécologistes.

L'inoculation de la lésion n'est nullement indispensable au diagnostic et les caractères objectifs suffisent toujours.

La rareté relative du chancre utérin dépend surtout de la profondeur de l'organe.

H. DANLOS.

**Sur le traitement des ulcères virulents, par M. SÉE** (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 556, 1880).

Ce traitement consiste dans le râclage de la surface chancreuse. Une curette coupante enlève toute la pulpe bourgeonnante, avec tous les clapiers, nettoie toutes les anfractuosités, puis une légère cautérisation au fer rouge est pratiquée dans toute l'étendue du mal.

Quand il existe des chancres du prépuce ou du gland ayant donné lieu à des phénomènes inflammatoires, il faut commencer par débrider le limbe du prépuce en y faisant de petites sections multiples au moyen du thermocautère, afin de mettre ces chancres à découvert et de les traiter ensuite de la même façon.

L'opération doit être faite pendant le sommeil anesthésique.

L'escharre tombe au bout de 3 ou 4 jours, et la cicatrisation ne demande guère plus de 3 semaines. L. JULLIEN.

**Ueber Purpura rheumatica als Komplication blennorhagischer Prozesse (Purpura rhumatismal compliquant le processus blennorragique), par FINGER** (*Wien. med. Presse, n°* 48, 1880).

La blennorrhagie peut se compliquer de différentes manifestations rhumatismales : arthrites, iritis, endocardite et péricardite. Lewin a publié des cas d'érythème lié au flux urétral. Voici trois observations de purpura rhumatismal compliquant la blennorrhagie :

I. — Une servante âgée de 26 ans est prise subitement, le 31 mars, de douleurs articulaires et constate un début d'éruption aux membres inférieurs. Le 1er avril on trouve au niveau des articulations, du côté de l'extension, des taches purpuriques lenticulaires, quelques-unes légèrement saillantes. Vaginite, urine trouble, miction douloureuse.

Le 14 avril, les douleurs ont cessé, le purpura a pâli ; pour achever la guérison de l'urétrite et de la cystite, l'auteur prescrit une injection au sulfate de zinc. Le 16 avril, la miction redevient douloureuse, et en même temps les membres inférieurs se couvrent de taches purpuriques ; l'urine contient du pus et des globules de sang, et les douleurs articulaires reparaissent.

Le 20 avril ces différents symptômes ont disparu et la guérison ne tarde pas à se produire.

II. — Un commis âgé de 33 ans, atteint d'uréthrite depuis quinze jours, éprouve, le 23 juin, une douleur violente au genou gauche qui se tuméfie rapidement ; l'urine contient du sang et du pus. Le lendemain, on constate sur le membre inférieur gauche des papules et des taches hémorragiques. Sulfate de quinine, diète.

28 juin. Pleurésie gauche.

29 juin. Le genou n'est plus tuméfié, mais les articulations tibio-tarsiennes se prennent et le dos des pieds se couvre de taches purpuriques. L'exsudat pleural augmente.

3 juillet. Nouvelle douleur et nouvelle éruption aux pieds. L'urine ne contient plus qu'une petite quantité de sang et d'albumine.

10 juillet. Les symptômes articulaires et cutanés ont cédé, l'exsudat pleural diminue ; le flux uréthral persiste.

21 juillet. Le malade part guéri.

III. — Un ouvrier de 23 ans se présente à la consultation avec un écoulement datant de dix jours. L'auteur lui prescrit des injections avec une solution faible d'acétate de plomb. Trois jours après, le 9 septembre, le malade revient et dit que depuis la veille il éprouve des douleurs articulaires et musculaires aux membres supérieurs. On constate sur toute l'étendue des bras, du côté de l'extension, du purpura sous forme de taches et de papules lenticulaires, l'urine contient du pus et du sang.

12 septembre. Les douleurs, localisées jusqu'ici aux coudes et aux épaules, se manifestent aux articulations des poignets qui se couvrent de l'éruption purpurique ; les taches se montrent aussi à la face dorsale de l'avant-bras tandis que celles du bras pâlissent.

14 septembre. Le ténesme vésical cesse, l'hématurie cesse.

15 septembre. Nouvelle hématurie, éruption purpurique au pénis.

17 septembre. Purpura au coude, sur le scrotum papules rouges, œdème du pénis, avec des gonflements lymphatiques dorsaux et engorgement ganglionnaire de l'aine. Teinte subictérique de la peau.

20 septembre. Encore un peu d'albumine, mais pas de sang dans l'urine, douleurs musculaires vives avec troubles gastriques et nouvelle éruption analogue aux précédentes sur les genoux et au prépuce.

25 septembre. Le gonflement des lymphatiques et des ganglions disparaît, gonflement du coude gauche.

7 octobre. Les manifestations rhumatismales ont cédé; l'écoulement urétral n'existe plus et le malade part guéri. L. GALLIARD.

**On the treatment of gleet and the prevention of stricture by irrigation of the urethra (Du traitement de la gonorrhée et du traitement préventif des rétrécissements par l'irrigation de l'urètre), par Reginald HARRISON** (*The Lancet, vol. I, p.* 760, 1880) .

L'écoulement urétral, connu sous le nom de gonorrhée, de goutte militaire, et qui survit si souvent à la blennorrhagie aiguë, n'est pas un symptôme de rétrécissement quoiqu'en dise Otis. Mais il présage un rétrécissement ultérieur. Ce suintement du canal a pour point de départ la portion sous-pubienne ou bulbeuse du canal. C'est à ce niveau enfin que siègent les rétrécissements d'origine blennorrhagique. La persistance de l'inflammation à ce niveau tient au siège déclive de cette portion de l'urèthre et à la difficulté de l'atteindre par les divers modes thérapeutiques préconisés jusqu'à ce jour. Les balsamiques n'agissent qu'au moment de la miction; les injections séjournent trop peu de temps et la quantité de liquide mise au contact de l'urèthre est trop faible.

L'irrigation de l'urètre permet un lavage complet et prolongé. L'appareil se compose : 1° d'une sonde courte (15 centimètres), de faible calibre (il importe qu'elle ne remplisse pas le canal et permette au liquide injecté de s'échapper entre elle et les parois de l'urètre), avec deux yeux petits et à 2 centimètres environ de l'extrémité; — 2° d'un tube en caoutchouc reliant la sonde à une poire en caoutchouc jouant le rôle de pompe et en communication d'autre part avec un vase contenant le liquide à injecter.

Le malade est assis, légèrement incliné en avant : d'une main, il maintient le coude; de l'autre, il manœuvre la poire.

Suivant les cas, on emploiera le sulfate de zinc, l'acétate de plomb, l'acide phénique ou tout autre astingent; mais on devra en général recou-

rir à une solution faible de sulfo-phénate de zinc (une cuillerée à café pour 900 grammes d'eau). V. CAMPENON.

**Réfrigération de la verge dans l'urétrite, par CAMPANA** (*Salute Italia medica*). 1880.

L'auteur a fait fabriquer un appareil réfrigérateur pour la verge. Il se compose d'un tube de caoutchouc enroulé en spirale de manière à former à la verge une gaine complète. Dans ce tube circule un courant d'eau à 5 degrés dont la marche est réglée par deux robinets. Après 5 minutes d'application, la température endo-urétrale était descendue à 28° et en une demi-heure à moins de 22°. On ne put, faute de thermomètre à échelle basse, continuer l'observation. L'auteur ajoute que les érections, nombreuses et pénibles auparavant, disparurent complètement et que l'appareil se maintenait bien pendant le sommeil.

H. DANLOS.

**A new method of arresting gonorrhœa (Gonorrhée. Nouvelle méthode de traitement), par WATSON CHEYNE** (*Brit. med. journ., p.* 124, *n°* 24, *juillet* 1880).

La gonorrhée appartient à la classe des plaies infectieuses. Le pus blennorrhagique contient un nombre prodigieux de micrococcus. On peut supposer qu'au moment de l'infection quelques-uns des organismes spécifiques sont retenus dans l'urètre. Ils possèdent sans doute une grande force de résistance à l'action destructive des tissus sains, ils vont se développant, et leur développement irrite et affaiblit la muqueuse voisine; sans doute, alors ils pénètrent et vivent dans le tissu affaibli, amenant comme conséquence l'inflammation de l'urètre. Cela étant, il faut détruire ces organismes sans blesser la muqueuse. L'auteur propose l'iodoforme et l'essence d'eucalyptus. Il fait des bougies avec: beurre de cacao, 2 grammes, iodoforme 0gr25, essence d'eucalyptus 10 gouttes. Avant l'introduction, la bougie est trempée dans l'huile essentielle d'eucalyptus ou dans l'acide phénique au 1/20. Dans les cas graves, le malade devra employer une seconde bougie; habituellement il devra faire simplement une injection boratée ou eucalyptée pendant trois ou quatre jours; puis on prescrira les injections au sulfate de zinc. La guérison est rapide. RUCK.

---

# ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

**De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné, par MAGNAN** (*Archives de neurologie*, n° 1, 1880).

L'action convergente de l'hérédité : vésanie de l'un des ascendants, névrose convulsive de l'autre, doit avoir pour résultante, d'après la loi

posée par Morel sur l'évolution progressive du principe dégénérateur, soit des dégradations intellectuelles allant de la simple faiblesse d'esprit, jusqu'à l'idiotisme le plus profond, soit des états hybrides rentrant dans la grande classe des folies morales. Il n'en est pas toujours ainsi : le descendant peut résumer en lui la représentation individuelle, exactement similaire, des affections nerveuses des parents.

La manie, la mélancolie ou le délire chronique du père, l'épilepsie de la mère et *vice versâ* peuvent exercer leur action directe sur le fils et déterminer chez lui deux névroses similaires aux précédentes, juxtaposées, mais non confondues. Ainsi donc des individus sont parfois atteints simultanément d'épilepsie et de délire vésanique. De par les conditions héréditaires, que ces malades viennent à faire des excès de boissons et l'on trouve réalisé le *summum* de complexité.

Une analyse délicate a permis à Magnan de faire ainsi, dans bien des cas, la part de chacun des éléments appartenant à ces trois espèces pathologiques.

Le délire épileptique, par son évolution brusque, par son caractère d'inconscience, se sépare nettement des deux autres modes de perturbations psychiques, et le délire chronique avec sa marche lente, méthodique, progressive, sa fixité, ne saurait être confondu non plus avec le délire alcoolique, dont les troubles hallucinateurs pénibles, multiples, mobiles et passagers conservent leurs physionomie spéciale. Dans un exposé rapide, Magnan montre comment les conceptions délirantes si variées du délire alcoolique, surajouté aux diverses formes mentales, se placent momentanément au premier rang par le désordre intense qu'elles déterminent ; l'orage passé, de nouveau apparaît le fond maladif. Mais si l'alcoolisme peut masquer ainsi, d'une façon fugace, la paralysie générale, la démence sénile, par exemple, il n'en est point de même de l'épilepsie. La grande névrose convulsive intervenant avec le choc puissant qui l'accompagne, prend le pas sur tout autre désordre, et le délire toxique s'efface, pour ainsi dire, devant le *morbus sacer*, dont le trouble psychique, à évolution brusque, à durée courte, se distingue avant tout par le caractère d'inconscience qui l'accompagne. Prolixe quand il s'agit de son délire alcoolique, le malade est muet en ce qui touche à son accès de folie épileptique. Comme exemple de délire alcoolique intervenant dans le cours d'une vésanie et imprimant à celle-ci, pour quelque temps, une physionomie spéciale, l'observation IV du mémoire de Magnan peut être citée :

Un mélancolique persécuté, C...(Nicolas), âgé de 61 ans, menuisier, dont le père avait, pendant un accès lypémaniaque, fait deux tentatives de suicide, reste pendant longtemps en butte à des hallucinations de l'ouïe, il entend ses parents morts depuis longtemps. Il fait quelques excès de boissons auxquels succèdent plusieurs tentatives de suicide. Les libations continuant, il est pris d'un accès de folie alcoolique : il voit autour de lui des objets multicolores, aperçoit des flammes, des individus armés l'insultent, le poursuivent et le mettent dans un état d'angoisse extrême.

Ce délire cesse au bout de peu de jours, mais le patient retombe dans les premières idées délirantes avec hallucinations de l'ouïe toujours les mêmes et marchant, comme tout délire chronique, vers la systématisation.

Pour la coexistence du délire vésanique et de l'épilepsie, l'observation VIII est particulièrement intéressante, en ce qu'elle montre comment

le délire chronique poursuit sa marche alors que l'épilepsie s'est amendée sous l'influence du traitement.

L... (Célestine), 32 ans, entre pour la quatrième fois à Sainte-Anne, le 29 janvier 1880. Elle est atteinte à la fois de délire de persécution avec idées ambitieuses et d'épilepsie. Grand'mère paternelle mélancolique, le grand-père paternel s'est pendu; le père s'est brûlé la cervelle après une première tentative de suicide; l'oncle paternel s'est pendu, le frère s'est noyé. La mère, de son côté, était épileptique. Les dispositions maladives du père et des grands-parents semblent s'être prêté un mutuel concours pour produire ce que la mélancolie impulsive peut donner de plus profond. A 8 ans, Célestine achète de la « mort aux rats » pour s'empoisonner; plus tard, elle avale de l'eau de cuivre, puis s'enfonce des aiguilles dans le sein. A 16 ans, vertiges, absences, pâleurs subites, actes bizarres, inconscients; un jour, à la suite d'un de ces vertiges, elle se traverse le sein avec un couteau, très surprise un instant après de se voir couverte de sang. En 1869, alors âgée de 21 ans, elle devient triste, s'excite et entre à Sainte-Anne; reste neuf mois dans les asiles conservant toujours des idées de suicide, refuse de manger, parce qu'elle croit ses aliments empoisonnés. Elle passe ainsi successivement trois ans dans les asiles. Le 3 mars 1878, elle est séquestrée après une nouvelle tentative de suicide, probablement à la suite d'un vertige, car elle ignore ce qui s'est passé.

Elle rentre pour la quatrième fois le 29 janvier 1880, présentant en plus des conceptions ambitieuses. Soumise pendant trois mois à une médication bromurée, L... ne présente presque plus de vertiges, mais le délire n'a pas varié et se systématise de plus en plus.

L'observation XII offre non moins d'intérêt, au point de vue de la coexistence de trois délires.

M... (Julienne), 52 ans, entre pour la huitième fois à Sainte-Anne : mère mélancolique, suicide probable d'un oncle maternel, père épileptique. Elle a elle-même un fils atteint de cette névrose. A 14 ans, on remarque chez Julienne les premières atteintes du mal caduc, accidents fréquemment suivis d'actes inconscients, de fugues sans fin. Jusqu'en 1870, elle reste simplement épileptique, s'occupe régulièrement; à partir de cette époque, son caractère change, elle devient triste, inquiète, préoccupée, craint de tomber dans la misère, s'attribue des fautes imaginaires, et, à plusieurs reprises, témoigne des idées de suicide. Les attaques et les vertiges continuent à se montrer, s'accompagnant parfois de troubles intellectuels passagers et inconscients très différents du délire mélancolique persistant. Depuis cinq à six ans, elle contracte l'habitude de boire, et ses nuits deviennent agitées, hantées par des hallucinations; ainsi elle aperçoit des animaux, des figures grimaçantes, se croit poursuivie, etc.

Ces troubles sensoriels, l'agitation et le délire qu'ils provoquent, durent quelques jours, puis la malade se calme, mais sans cesser d'être épileptique et mélancolique.

Si, dans quelques cas, ces deux états maladifs, névrose convulsive et folie vésanique, proviennent d'un seul ascendant, il est beaucoup plus fréquent que l'aliéné les tienne, l'une du père, l'autre de la mère.

PAUL GARNIER.

**Du délire aigu, par Marcel BRIAND** (*Thèse de Paris*, 1881).

Existe-t-il une forme mentale qui ne soit symptomatique d'aucune autre affection, et qu'on puisse désigner sous le nom de délire aigu?

Briand répond, dans son travail, par l'affirmative, en étayant son opinion sur des faits bien observés.

Comparable, à un certain point de vue, à la manie et à l'excitation maniaque, le délire aigu peut compliquer toutes les formes mentales; mais il arrive aussi qu'il existe seul et constitue alors toute la maladie, maladie *sui generis*, véritable entité morbide, accompagnée d'un grand désordre mental, d'une hyperémie considérable, à marche rapide, et le plus souvent mortelle.

Frappé des rapports existant entre les troubles intellectuels produits par certaines substances toxiques : haschich, opium, belladone, alcool, et ceux du délire aigu, Briand se demande si la pathogénie de cet état singulier ne résiderait pas dans une modification du sang.

Ne possédant encore que des données incomplètes sur ce point de doctrine, il réserve son affirmation; mais tout porte à croire que c'est là qu'il faut chercher l'explication de cet aspect typhique des malades et des troubles psychiques qu'ils présentent. D'ailleurs, l'auteur a pu constater, dans quelques cas, la présence de bactéries dans le liquide sanguin.

Une observation, rapportée brièvement, servira de tableau symptomatologique.

X... a toujours eu une existence des plus aventureuses... Compositeur de musique, il a obtenu quelques succès de popularité. Original, d'allures fantasques, il manque complètement de suite dans les idées. Depuis quelques jours, son sommeil est mauvais, il passe ses nuits, tantôt à travailler, tantôt à s'amuser, et, peu à peu, se montre plus excité, perd l'appétit, est préoccupé, et finalement, est pris, presque subitement, d'un accès violent de désespoir, dans lequel il cherche à se précipiter par la fenêtre. On le conduit à Sainte-Anne. A son arrivée, le délire est à son summum d'intensité. Peau chaude et sèche, teinte terreuse de la face, yeux excavés, brillants, traits étirés, langue sèche et noire; la voix est cassée. P. 120. T. R. 40°, 8. Il est impossible de fixer son attention. Il vocifère, se montre effrayé et cherche à fuir. Nuit sans sommeil. Le lendemain, la température est à 42°,2. Dans la journée, il est pris de collapsus, avec de la carphologie, prononce à voix basse quelques paroles incohérentes. Faiblesse extrême. Pouls perceptible, seulement à la fémorale, 140. T. R. 42°,4.

La mort survient quelques heures après.

A l'autopsie, congestion hypostatique des poumons. Méninges injectées, sans extravasations sanguines ni adhérences. Poids énorme du cerveau, 1,450 grammes. Cœur légèrement graisseux. L'aorte, un peu athéromateuse, est injectée dans sa face interne sur une largeur de 3 centimètres, depuis les valvules sygmoïdes jusqu'à la crosse. Foie jaunâtre, un peu gras, et le rein, décoloré à la substance corticale, est hypérémié au niveau des pyramides de Malpighi.

Au chapitre de l'anatomie pathologique, l'un des plus importants, M. Briand signale, comme à peu près constante, cette altération de l'aorte, dont il vient d'être parlé, et non mentionnée jusqu'à présent par les auteurs.

Cette modification consiste en une coloration de la membrane interne, que l'on peut comparer à une traînée que produirait un coup de pinceau de 2 ou 3 centimètres d'épaisseur, chargé d'encre rouge, dans un espace de 5 à 6 centimètres, à partir des valvules sygmoïdes.

Quelquefois, la lésion est plus qu'une injection intense, et consiste

dans la production d'une véritable néo-membrane, tapissant la paroi interne de l'aorte. Cette altération vasculaire, indice de la généralisation de la maladie, est une présomption en faveur du caractère infectieux du délire aigu.

Quant aux lésions encéphaliques, tout se borne à une hyperémie, donnant lieu à une teinte hortensia, de la substance corticale : cette injection débute toujours par la couche moyenne, pour s'étendre ensuite à la couche profonde, n'atteignant qu'en dernier lieu la couche superficielle, ce qui ruine l'interprétation d'après laquelle l'injection de la substance grise aurait pour point de départ l'irritation méningitique.

Le diagnostic différentiel est l'objet d'une analyse minutieuse, et fournit les éléments précis de distinction, pour la manie, la mélancolie, la méningite, la fièvre typhoïde, la folie puerpérale, l'état de mal épileptique, l'encéphalite, le delirium tremens fébrile.

Quant au traitement, une question le domine absolument, c'est l'abandon de tout moyen de contention... Pas de camisole, pas de liens d'aucune sorte, liberté entière des mouvements, si désordonnés qu'ils puissent être.

M. Briand, reflétant les idées bien connues de son maître, à cet égard, se prononce énergiquement contre la fixation au lit, au moyen de liens constricteurs, exerçant sur la respiration une influence néfaste. Médication tonique, emploi modéré de l'hydrate de chloral associé au bromure de potassium, bains prolongés, enveloppement dans le drap mouillé: telles sont les indications principales. Le salicylate de soude a donné aussi quelques bons résultats, que l'on peut expliquer par son action à la fois fébrifuge et antiputride. PAUL GARNIER.

**Le sommeil et l'insomnie. Étude physiologique, clinique et thérapeutique, par Angel MARVAUD** (*In-8°, Paris*, 1881).

Cet important travail aborde toutes les questions se rattachant : 1° au sommeil et à ses causes, ses caractères, son influence sur la vie de nutrition et sur la vie animale, ses formes et enfin ses troubles à l'état de santé ou de maladie ; 2° à l'insomnie, à sa nature, c'est-à-dire au mécanisme qui la produit ou aux conditions physiologiques qui y président.

Trois causes principales interviennent dans la production du sommeil : *a*, la périodicité qui domine toute la nature, *b*, le défaut d'excitation extérieure favorisé par le silence et les ténèbres de la nuit, *c* la fatigue qui implique la nécessité du repos.

On peut distinguer, d'après Marvaud, trois périodes dans le sommeil : *a*, 1re période, la période préparatoire (envie de dormir) ; *b*, 2e période, qui est l'état intermédiaire à la veille et au sommeil : c'est à celle-ci qu'appartiennent les hallucinations indécises, confuses; *c*, 3e période, sommeil confirmé, où la conscience du moi est suspendue, après l'engourdissement successif des appareils sensoriels du système musculaire et des facultés intellectuelles.

L'opinion de Burdach, d'après laquelle il y aurait pendant le sommeil, suractivité de la nutrition caractérisée par l'augmentation de l'assimilation et du développement des éléments organiques, opinion défendue

également par Robin et Littré, qui regardent comme une condition inhérente au sommeil la prédominance de la vie végétative sur l'animalité, de la nutrition sur la pensée, ne peut plus être soutenue aujourd'hui. Les sécrétions, au lieu d'être plus actives chez l'homme endormi, subissement une diminution et un ralentissement notables.

Discutant ensuite les théories philosophiques de Descartes, Leibnitz, Jouffroy, pour lesquels le sommeil ne pouvait pas être une suspension complète des facultés de l'âme, l'auteur montre que c'est l'association de nos facultés qui est dissoute pendant le sommeil, et les rêves, dont on s'est servi pour maintenir le fait de la continuité du jeu intellectuel, ne sont autre chose que les manifestations de l'activité partielle ou isolée de ces facultés.

La seconde partie du mémoire, consacrée à l'étude de l'insomnie, s'ouvre par un chapitre très important sur la nature et la physiologie de cet état. En recherchant quelle est la lésion organique ou fonctionnelle dont dépend l'insomnie, l'auteur est naturellement amené à discuter les opinions contradictoires des physiologistes sur l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil. Anémie, congestion, telles sont les deux conditions diamétralement opposées, tour à tour invoquées comme réalisant l'engourdissement des cellules cérébrales. Rappelant les résultats fournis par l'observation clinique et l'expérimentation physiologique, pour les soumettre à un examen critique approfondi, Marvaud leur refuse une signification bien absolue et incline à penser que le sommeil normal s'accompagne d'un certain degré d'anémie cérébrale; mais c'est à la théorie physico-chimique en honneur dans les écoles allemandes, que l'auteur se range en définitive. D'accord avec Pflüger, Obersteiner et Preyer, il pense que le sommeil est dû : 1° à l'accumulation dans le sang des substances ponogènes (πονος, fatigue), c'est-à-dire, acide lactique, créatine, etc., matériaux provenant de la fatigue éprouvée par les éléments cérébraux et musculaires ; 2° à l'apport moindre d'oxygène au cerveau, chez l'homme endormi, ce gaz étant détourné à ce moment de sa destination habituelle pour être employé à l'oxydation et à l'élimination des substances ponogènes.

Les chapitres suivants traitent des causes et des formes de l'insomnie, et Marvaud passe successivement en revue toutes les maladies où le trouble du sommeil constitue un véritable symptôme.

Quant aux moyens de traitement, les uns sont empruntés à l'hygiène, existence calme et régulière, restriction des travaux intellectuels excessifs, exercice corporel suffisant, les autres à la thérapeutique proprement dite. Après avoir déterminé les principales indications des médicaments soporifiques-narcotiques, stupéfiants, anesthésiques, sédatifs, l'auteur accorde la préférence à l'hydrate de chloral en injections sous-cutanées. Il faut avant tout, naturellement, s'adresser aux troubles morbides dont l'insomnie est la conséquence.

PAUL GARNIER.

**Étude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques, par d'ASTROS** (*Thèse de Paris*, 1881).

L'idée générale de la thèse est tout entière dans cette proposition : « Il est naturel de supposer que les troubles circulatoires sont l'inter-

médiaire entre les affections du cœur et les perversions de l'état mental que l'on y rencontre. »

Les cardiaques sont nombreux parmi les aliénés et il est même pour l'auteur une espèce de folie cardiaque, c'est-à-dire somatique, reconnaissant pour causes pathogéniques ou des troubles de la circulation cérébrale (maladie du cœur, des artères) ou la malnutrition du cerveau par un sang vicié ou défectueux (anémie, intoxications). Que les lésions soient aortiques ou mitrales, qu'il y ait anémie ou congestion veineuse, la folie cardiaque suit les oscillations des troubles circulatoires et ses manifestations sont ou concomitantes ou alternées.

Dans le cas de lésions aortiques, les troubles psychiques consistent surtout en affaiblissement intellectuel ou en hystéricisme latent et les malades se distinguent principalement par de brusques irrégularités de caractère et une extrême impressionnabilité.

Dans le cas de lésions mitrales, ou voit surtout prédominer les dispositions mélancoliques et les impulsions violentes. Les tendances au suicide sont surtout fréquentes dans la folie cardiaque déterminée par les affections mitrales.

En somme, les maladies du cœur agissent mentalement, soit comme cause étiologique dans la folie cardiaque spécifique, soit comme complication des maladies existantes à qui elles impriment une tendance mélancolique. On les rencontre de préférence dans la forme lypémaniaque. Enfin, elles agissent comme prédisposantes.

Étiologiquement, la folie cardiaque relève de l'hérédité, de la diathèse rhumatismale et des influences morales dépressives.

Dans l'asystolie, la prédisposition individuelle héréditaire ou acquise, la malnutrition cérébrale, suite de la maladie du cœur, seraient la cause étiologique des troubles mentaux, les troubles circulatoires cérébraux développés par l'attaque d'asystolie étant la cause déterminante.

MARCEL BRIAND.

**Sulla genesi delle allucinazioni, par TAMBURINI** (*Rivista sper. di frenatria e di med. legale, fasc.* 1 *et* 2, 1880).

Les hallucinations ont leur siège nécessaire dans les centres sensoriels corticaux, dans les points de la substance corticale où sont perçues les impressions reçues par l'intermédiaire des organes des sens, et où se fixent les images mnémoniques. L'hallucination consiste en une excitation morbide des centres sensoriels de l'écorce, analogue à celle que produit dans les centres moteurs l'épilepsie corticale; de même que celle-ci a pour effets des mouvements anormaux, de même celle-là a pour effet des sensations anormales. Cette excitation morbide peut avoir son point de départ direct dans le centre sensoriel même; ou bien elle peut être suscitée. La voie de diffusion part d'une excitation portée primitivement sur les appareils périphériques des sens, sur les nerfs conducteurs, sur les ganglions sensoriels de la base, sur les fibres blanches conductrices de la moelle; elle peut encore avoir pour origine une excitation morbide ayant porté primitivement sur les centres de l'idéation. Dans le premier cas les hallucinations seraient d'origine centrale, dans le second d'origine périphérique, dans le troisième, d'origine intellectuelle. Dans les trois

cas, le centre sensoriel cortical entre en jeu, comme élément indispensable, sans l'intervention duquel l'hallucination complexe offrant tous les caractère de la réalité ne peut avoir lieu. L'illusion n'est qu'une hallucination du centre provenant d'un objet extérieur; le centre sensoriel irrité la transforme en une sensation mensongère. F. BALZER.

**Des aliénés voleurs; non existence de la kleptomanie et des monomanies en général comme entités morbides, par TH. GORRY** (*Thèse de Paris, n° 288, 1879*).

Se fondant sur les arguments de J.-P. Falret et de Morel, l'auteur nie l'existence des monomanies comme entités morbides; il n'admet point, d'accord avec beaucoup de médecins aliénistes, la lésion partielle de la volonté avec intégrité des autres facultés. Il rejette particulièrement la kleptomanie, comme forme particulière de monomanie et, par des exemples nombreux et bien choisis, prouve que les malades entraînés impulsivement au vol, appartiennent à toutes les variétés de la folie. Logique avec ses prémisses qui lui font admettre un trouble général de l'intelligence sous les apparences du délire partiel, il conclut au point de vue médico-légal à l'irresponsabilité absolue des aliénés voleurs. La folie, dit-il, ne saurait être partielle, quand elle existe, elle envahit l'être tout entier.

Des quatre observations personnelles (V, VIII, XI, XII), l'une se rapporte à une folie circulaire, s'accompagnant de vols pendant la période expansive; l'autre est un cas d'épilepsie nocturne avec vols inconscients, et les deux dernières deux cas de démence. MAGNAN.

**Absinthisme chronique et absinthisme héréditaire, par LANCEREAUX** (*Bull. de l'Ac. de méd., 2e série, t. IX, n° 42*).

Le but principal de l'auteur a été de démontrer par de nombreuses observations que l'intoxication par l'absinthe ne se révèle pas seulement par les accidents convulsifs et passagers qui caractérisent l'absinthisme aigu. Elle se traduit encore par des désordres qui surviennent peu à peu à la suite de l'usage longtemps continué de l'absinthe, évoluent d'une façon régulière et finissent par modifier profondément l'organisme et souvent par amener la mort. Ces désordres, qui affectent de préférence les facultés sensitives et mentales, constituent l'absinthisme chronique. A côté de ces deux formes d'intoxication par l'absinthe, il en existe une troisième, conséquence des précédentes, qui s'observe dès l'enfance et se manifeste tout à la fois par des troubles de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement. C'est l'absinthisme héréditaire.

Chacune de ces formes a de grandes analogies avec l'hystérie. La première rappelle la crise convulsive; la seconde présente les désordres habituels de la sensibilité, et cela aussi bien chez l'homme que chez la femme : ce qui porterait à croire que plusieurs des cas d'hystérie signalés chez l'homme ne sont que des cas d'absinthisme. La troisième, enfin, est généralement confondue avec l'hystérie, dont elle formerait un type à part. GASTON DECAISNE.

**La mélancolie perplexe, par CH. LASÈGUE** (*Arch. gén. de méd., novembre* 1880).

« Un homme, une femme, une jeune fille, l'âge et le sexe importent peu, se trouve contraint de prendre une résolution. Avant de se décider, il passe par des perplexités, des décisions contradictoires, des délibérations sans résultat et, au sortir de cette épreuve, il est devenu le mélancolique spécial que je vais décrire. »

L'invasion de la maladie est instantanée. Les individus habituellement moroses n'y sont pas particulièrement prédisposés. L'anxiété qui est la caractéristique de cette forme de mélancolie paraît brusquement et dure autant que l'attaque. Dans une première phase, le malade est expansif, s'accuse devant ceux qui l'entourent des soucis qu'il leur cause ; mais malgré l'insomnie et la constipation inséparables de ces troubles mentaux, l'aspect extérieur ne dénote rien d'anormal. Au second degré l'insomnie est remplacée par l'anxiété nocturne ; le malade devient irritable et obstiné ; il refuse toute distraction et toute communication avec ses amis et ses parents. Enfin l'anxiété et l'agitation deviennent extrêmes et le malade menace de se suicider. C'est la crise maximum qui n'exerce cependant pas d'influence sensible sur la santé physique.

La durée totale de cette maladie essentiellement curable est de 6 à 8 mois. La guérison s'opère presque passivement, sans la participation du malade. Elle ne peut être obtenue hâtivement, la crise suivant nécessairement son évolution et ce n'est qu'à une période avancée qu'on obtient parfois une cure audacieuse et imprévue par une violente perturbation intestinale. Les rechutes constituent la plus rare des exceptions.

P. MERKLEN.

**Nouvelles recherches sur la nature de la paralysie générale des aliénés, par CHRISTIAN** (*Annales méd. psych., mai* 1879).

Les idées développées dans ce mémoire se trouvent résumées dans les propositions suivantes :

1° La paralysie générale n'est à aucun degré une affection de nature paralytique.

2° Elle doit être considérée comme une maladie primitivement cérébrale, une encéphalite interstitielle.

3° Elle débute dans les centres intellectuels, qui sont progressivement détruits.

4° Les centres moteurs ne sont pas détruits comme les centres intellectuels : ils ne sont irrités qu'accessoirement ; aussi les troubles de la motilité ne sont que secondaires, ils n'ont pas d'existence indépendante, ils sont toujours proportionnés à l'intensité des troubles cérébraux.

5° La cause directe des troubles musculaires, c'est l'affaiblissement intellectuel, et le tremblement fibrillaire des muscles.

6° Le tremblement fibrillaire paraît dû à une altération du plasma musculaire, causée elle-même par l'inflammation spéciale du cerveau.

BOUCHEREAU.

I. — **Weitere Mittheilungen über eine eigenthumliche Sehstörung bei Paralytikern (Nouvelles communications relatives à un trouble spécial de la vue chez les déments paralytiques), par C. FÜRSTNER** (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank., Bd IX, Heft* 1, *p.* 90).

II. — **Beitrag zur Casuistik der von Fürstner beschriebenen eigenthumlichen Sehstörung bei Paralytikern (Contribution à l'histoire clinique du trouble spécial de la vue décrit par Fürstner), par REINHARDT** (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank, Bd IX, Heft* 1, *p.* 146).

I. — Nous avons rendu compte d'une première communication de Fürstner (Voy. *R. S. M.* XI, 623), sur un trouble spécial de la vue observé chez les déments paralytiques et caractérisé par une amaurose unilatérale avec intégrité parfaite du nerf optique, des milieux et des membranes de l'œil. Ce trouble visuel observé d'abord chez deux paralytiques généraux coïncidait avec des foyers de ramollissement siégeant dans les deux lobes postérieurs et constatés à l'autopsie. Chez un troisième malade affecté également de cette variété d'amaurose, à droite, on trouva à l'autopsie un foyer de ramollissement dans la partie inférieure du lobe pariétal et des première et deuxième circonvolutions temporales, à gauche.

Dans sa dernière communication, Fürstner relate deux observations dont l'une démontre que le trouble visuel en question peut se rencontrer chez des paralytiques généraux, sans qu'à l'autopsie on rencontre une lésion quelconque dans les lobes pariétaux et occipitaux. Chez l'un de deux malades, la nécropsie révéla l'existence d'une pachyméningite hémorragique avec atrophie du lobe frontal à droite, chez l'autre l'atrophie de tout l'hémisphère gauche.

En somme, les observations de Fürstner démontrent qu'on peut rencontrer chez les paralytiques généraux une amaurose unilatérale à marche souvent intermittente, susceptible de s'améliorer et de guérir ne relevant pas d'une lésion de la portion périphérique de l'apparei visuel et qu'il y a tout lieu de rattacher à une lésion corticale ayant pour effet d'abolir chez le malade le souvenir des impressions visuelles. Cette amaurose se montre de préférence à la suite d'attaques apoplectiformes ; elle peut s'aggraver en dehors de toute complication nouvelle. Quant à localiser la région corticale dont l'altération entraîne ce trouble visuel qui ne serait que l'abolition de la mémoire des images optiques, ni l'observation des faits climiques, ni l'expérimentation sur l'animal ne permettent de le faire, dans l'état actuel de la science. Rappelons seulement que Hitzig et Munck placent dans le lobe postérieur le centre de perception des impressions visuelles, tandis que Goltz a vu survenir des troubles visuels chez les animaux en lésant des points très divers de l'écorce cérébrale.

II. — Reinhardt rapporte l'observation d'une femme de 48 ans qui, jouissant d'une santé excellente, présenta soudain et sans cause appréciables des troubles mentaux qui allèrent en s'aggravant. En outre, elle devint sujette à des accès épileptiformes avec perte de connaissance plus ou moins complète ; on notait aussi une légère parésie du facial de l'hypoglosse et des membres, avec anesthésie tactile et mouvements auto-

matiques dans les bras et les mains et une sorte d'aphasie amnétique. Enfin des deux côtés il y avait une amblyopie manifeste, sans altération du fond de l'œil. A l'autopsie de cette femme, on trouva de nombreuses vésicules de cysticerques disséminées à la surface des hémisphères et à la base des lobes frontaux ainsi que dans la fissure interhémisphérique. On en découvrait également une à la surface de chacun des lobes supérieurs du cervelet. Les ganglions centraux renfermaient également quelques-unes de ces vésicules, mais on n'en trouvait ni au niveau de l'émergence des nerfs crâniens ni dans les lobes postérieurs du cerveau. Il y a donc tout lieu d'admettre que l'amblyopie était le fait de l'irritation exercée par les cysticerques sur certaines régions de l'écorce des hémisphères. E. RICKLIN.

**Note sur la marche de la paralysie générale chez les héréditaires, par DOUTREBENTE** (*Annales méd. psych., mars* 1879).

M. Marandon de Montyel s'étant efforcé de démontrer les chiffres en main que la paralysie générale chez les héréditaires ne présente rien de bien anormal dans la marche et la durée, contrairement à l'opinion soutenue par M. Doutrebente, ce dernier reprend sa thèse et la confirme dans les termes suivants : la paralysie générale n'est pas une vésanie, et par suite l'hérédité vésanique n'est pas susceptible à elle seule de produire la paralysie générale ; très rarement, la paralysie spéciale se rencontre dans une famille entachée d'hérédité générale à la folie, et dans ce cas particulier exceptionnel, la paralysie générale revêt la forme chronique et rémittente. Sur un terrain mal préparé pour la recevoir, la paralysie générale évolue d'une façon anormale. BOUCHEREAU.

**On the connection between the Mental State and inequality of the Pupils in General Paralysis, par Francys Wyatt THURMANN** (*Journal of mental science, avril* 1880).

Sur 116 paralytiques généraux admis à l'asile de Bristol depuis janvier 1870, l'auteur a noté que les hommes en fournissaient 83. Dans plus des 2/3 des cas, l'inégalité pupillaire a été observée ; de plus la dépression serait généralement associée à l'état de dilatation de la pupille droite, l'état d'exaltation au contraire accompagnerait une dilatation plus grande de la pupille gauche, la contraction des deux pupilles précédant comme symptôme la dilatation ultérieure. L'état de contractionde lapupille pourrait être rapporté à l'irritation du nerf de la 3e paire et la dilatation à la paralysie du même nerf. Voici quelle serait la marche : l'irritation du côté gauche amènerait une contraction de la pupille du même côté ; le mal progressant, il surviendrait de la contraction de la gauche par paralysie. Les quadrijumeaux, suivant Ferrier, paraissant être le centre des expressions réflexes des émotions, c'est à ceux qu'il faudrait faire remonter la cause du rapport entre l'état mental du malade et l'état de ses pupilles.

Quant aux diverses opinions relatives aux différences fonctionnelles des deux hémisphères, à la localisation, dans l'un de l'excitation, dans

l'autre de la dépression, au rôle plus automatique de l'un, plus volitionnel de l'autre, rien n'est moins confirmé encore. Le centre de grandeur imaginé par Voisin est loin d'être démontré.

F. Wyatt Thurmann confirme l'opinion déjà émise par Austin qui, sur 100 malades, a trouvé la forme mélancolique chez les paralytiques dont la pupille gauche était plus dilatée, et au contraire la forme expansive et ambitieuse chez ceux dont la pupille droite était plus grande.

MARCEL BRIAND.

**Zur Behandlung der progressiven Paralyse (Du traitement de la paralysie générale par les frictions stibiées), par HAUNHORST (de Bendorf)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 13, p. 182, 29 mars 1880*).

On sait que L. Meyer (de Gœttingue) a appliqué aux paralytiques généraux (*R. S. M.*, XI, 211) le traitement révulsif préconisé autrefois par Jacobi.

Haunhorst l'a essayé à son tour sur 6 malades, mais il se promet bien de ne pas recommencer. Il n'a pas trouvé, comme Meyer, ces patients insensibles à la douleur occasionnée par la pommade qui a déterminé chez eux-mêmes un mouvement fébrile. Le résultat du traitement a été nul, si l'on veut bien se rappeler que la paralysie générale présente des rémissions spontanées. J. B.

**Zur Frage des Vierwindungstypus (Du type à quatre circonvolutions), par M. BENEDIKT** (*Centralbl. f. die medic. Wissensch.*, 1880, *n°* 46).

Un nouvel examen d'une série nombreuse de cerveaux de criminels qui avaient déjà fourni à l'auteur les matériaux de premières recherches lui a démontré l'exactitude de l'observation de Hanot qui attribue le type à quatre circonvolutions à la division de la troisième circonvolution ; par exception, c'est la première circonvolution qui se divise, ainsi que Benedikt l'avait admis, sur deux hémisphères où se montrait de la façon la plus manifeste le type à cinq circonvolutions, les circonvolutions frontales supérieure et moyenne étaient divisées.

Sur 87 hémisphères examinées : l'auteur trouve les dispositions suivantes : Type normal 42 fois ; cinq circonvolutions 2 ; même type imparfait 3 ; quatre circonvolutions (type complet) 27 ; même type incomplet 13 ; sur ces 27 cas correspondant au type à quatre circonvolutions, la division portait sur la circonvolution frontale supérieure 8 fois, et 16 fois sur la moyenne ; la proportion est la même pour les cas incomplets.

On a voulu diminuer la signification de ces faits en affirmant que le lobe frontal naît du lobe central antérieur par trois racines seulement, même dans le type à quatre circonvolutions. En réalité, le lobe frontal ne naît pas de la circonvolution centrale antérieure par une série de racines, mais il lui adhère par toute sa masse. La forme de racines résulte de la présence du sillon précentral et de la profonde incisure du premier sillon frontal, sur la plupart des cerveaux criminels la racine moyenne manque à la surface à cause du grand développement de la scissure précentrale, et on trouve des cerveaux où la racine inférieure fait défaut et

où la supérieure même n'apparaît qu'au milieu de la surface. D'autre part, certains cerveaux de type anormal peuvent présenter 4 ou 5 racines. Dans la profondeur, il ne peut être question d'une triple racine; cette disposition n'a donc pas de signification sérieuse.

L'anomalie constitue la grande prédisposition à la maladie. L'anomalie fonctionnelle du cerveau a pour fondement principal l'anomalie de constitution extérieure. L'anomalie de conformation des sillons cérébraux signifie anomalie dans la distribution et le mode de pénétration des vaisseaux. Pendant un certain temps, l'équilibre nutritif peut être maintenu, malgré cette disposition défectueuse; mais il peut venir un moment où cet équilibre est troublé. On s'explique ainsi le caractère latent de certaines anomalies de structure qui n'entraînent aucune anomalie fonctionnelle. MOMOLLE.

**De certains cas d'ischémie fonctionnelle du cerveau, par B. BALL** (*France médicale, 6 novembre* 1880).

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° La contraction spasmodique des vaisseaux de l'encéphale peut être produite par des impressions morales, crainte, colère ou chagrin, et de même par l'action prolongée d'un froid intense.

2° Tous les symptômes des affections organiques du cerveau peuvent résulter d'une ischémie fonctionnelle.

3° Des troubles cérébraux d'une nature particulière, surtout l'affaiblissement de l'intelligence, sans parler de la folie réelle, peuvent résulter de cet état.

4° La contraction spasmodique des vaisseaux de l'encéphale, une fois produite, peut persister très longtemps sans entraîner d'altération destructive dans les centres nerveux.

5° Cet état morbide peut dans certains cas disparaître subitement, mais il est permis de supposer que l'inverse peut également avoir lieu, et que les symptômes se terminent par une mort rapide et même par la mort subite. GASTON DECAISNE.

**Case of microcephalic idiocy, par A. URQUHART** (*Brain, p.* 246, *juillet* 1880).

L'auteur rapporte l'histoire d'une femme de 40 ans, septième enfant d'une famille saine, sans autre antécédent nerveux que celui d'une cousine germaine paralytique. Pendant tout le temps de son séjour à l'Asile, elle se tient perchée sur le bord d'une chaise à la manière des singes, accroupie et repliée sur elle-même, tout près du feu en hiver. Elle paraît plus que son âge, est ridée et d'apparence chétive, son squelette et son système musculaire sont très incomplètement développés.

Ce qui frappe tout particulièrement, ce sont les dimensions extrêmement réduites du crâne. Celui-ci est d'une forme très allongée et conique : au-dessus d'un nez saillant, surmonté de sinus frontaux développés, l'os frontal s'aplatit brusquement et fuit en arrière, sur un plan parallèle à celui du nez; la face est de beaucoup prédominante par rapport à la boîte crânienne.

Cette femme marche à peine, ses mouvements sont incertains et témoignent d'une incoordination complète, bien qu'elle ne manque pas d'une

certaine force. Dans les conditions ordinaires, elle passe ses journées assise ou accroupie, sans faire un mouvement, indifférente à ce qui l'entoure, sauf à certains moments où elle s'irrite et trépigne quand on l'excite tant soit peu.

Les fonctions digestives s'exécutent bien : celles de la circulation sont troublées : il existe presque constamment de la cyanose, de l'œdème des jambes et du refroidissement des extrémités : la menstruation, la respiration sont normales. Les organes des sens fonctionnent régulièrement, elle voit et entend bien et possède certainement le sens du goût; son odorat semble fort défectueux.

Son intelligence est fort obtuse. Elle entend à peine quelques mots, paraît reconnaître certaines personnes, mais n'a jamais pu parvenir à s'habiller ni à parler autrement que par monosyllabes. Elle est incapable d'attention, et ne semble pas s'intéresser à aucun jeu : sa seule passion est la musique, qu'elle goûte manifestement. Elle n'a jamais cherché à se créer des relations d'amitié, elle vit absolument solitaire. Elle n'a aucune notion de propreté. Cependant, cette créature si déshéritée a des moments de colère, des gestes de menaces contre une de ses compagnes qu'elle a prise en aversion, et des signes de jalousie quand elle voit qu'on ne s'occupe pas d'elle.

Voici quelques-unes des dimensions du crâne :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Diamètre longitudinal..... | 5 | pouces | 3/4 |
| Transverse..... | 4 | » | 1/4 |
| Occipito-frontal..... | 5 | » | 1/8 |
| Bimastoïde..... | 4 | » | » |

H. R.

**Friabilité des os chez les aliénés, par LŒHR** (*Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, XXXVII*, 1880).

Il est connu, dit l'auteur, que les fractures sont fréquentes chez les aliénés dont le système osseux est sain.

Mais il est des cas où leurs os sont atteints d'une friabilité extraordinaire, d'une véritable ostéomalacie. Chez ceux-ci, les fractures ne se constatent guère qu'à l'autopsie. Il rapporte un cas de Gudden où l'on constata à l'autopsie 30 fractures de côtes.

Il relate ensuite deux cas de Finkelnburg dans lesquels le début des troubles psychiques coïncida avec une ostéomalacie aiguë. Finkelnburg explique dans ces cas les troubles cérébraux par l'altération de la base du crâne, le refoulement de la portion basilaire de l'occipital dans le crâne, par la désagrégration des os et les troubles circulatoires qui en résultent. L'auteur rapporte un cas analogue qui évolua avec une rapidité exceptionnelle (quelques mois). H. LELOIR.

**Die Cystenförmigen Erweiterungen (lymphangiektasien) der Hirnrinde. (Des dilatations kystiques (lymphangiectasies de l'écorce cérébrale), par H. SCHLESINGER** (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank., Bd X, Heft*, 1, 5, 16, 1879).

Une femme de 41 ans avait présenté pendant les dix dernières années de sa vie des troubles mentaux caractérisés d'abord par de la manie avec mélancolie, plus tard par un état d'apathie et d'indifférence complètes; pendant cette seconde phase, elle laissait aller ses excréments sous elle. Cette femme mourut de la phtisie pulmonaire. A l'autopsie, à part un léger degré d'hydro-

céphalie interne, on ne trouva pas d'altération du cerveau appréciables à l'œil nu. Une fois que cet organe eut macéré pendant quelque temps dans l'alcool, il laissa voir à sa surface un grand nombre de petites dépressions arrondies, dont les plus grandes avaient au plus un millimètre de diamètre. L'examen microscopique démontra que ces excavations n'étaient pas limitées par une membrane propre, et qu'elles étaient en communication directe avec les espaces lymphatiques périvasculaires. C'étaient donc des petits renflements kystiques dus à des ectasies partielles des gaines lympathiques. Suivant l'auteur, les renflements auraient pris naissance à la suite de l'obturation partielle des gaines lymphatiques par des amas de cellules arrondies.

A part cela, il n'y avait point d'altération reconnaissable de la substance corticale.

Schlesinger mentionne cinq faits analogues relevés par Ripping Wiesinger et Arnodt.

**A statistical inquiry into the action of the bromides in epilepsy (Recherches statistiques sur l'action du bromure dans l'épilepsie), par Hughes BENNETT** (*Edinb. Med. Journ.*, *p.* 706, *fevr.* 1881).

L'auteur fournit trois tableaux, comprenant un ensemble de 117 cas, et répartis ainsi qu'il suit: 1er tableau, 60 cas traités pendant une période de 1 à 6 mois — 2e tableau, 32 cas suivis pendant un ou deux ans, — 3e tableau, 17 cas (de 2 à 3 ans), — 4e tableau, 8 cas suivis pendant trois ans et plus.

Il ressort de cette statistique que 12 0/0 des malades ont eu leurs accès complètement supprimés : 83 0/0 les ont eus très notablement diminués. Chez trois sujets, l'amélioration fut nulle : chez trois, la maladie fit des progrès malgré l'administration du bromure. La nature de l'épilepsie, héréditaire ou acquise, récente ou invétérée, ne paraît avoir aucune influence sur la valeur du traitement.

On ne constate de symptôme de bromisme que chez 33 0/0 des malades. H. R.

**Étude sur le traitement des attaques d'hystérie et des accès d'épilepsie, par Gustave SADRAIN** (*Thèse de Paris*, 1880).

Le travail se résume dans les conclusions suivantes ;

1° La reproduction des attaques d'hystérie et des accès d'épilepsie créant une tendance au renouvellement des mêmes actes sous forme d'habitude, il est indiqué de chercher à interrompre les accès dès leur apparition, à en modifier autant que possible la fréquence et la durée;

2° Chez les hystériques qui présentent une sensibilité spéciale de la région ovarienne, la compression méthodique du point hyperesthésié a une influence manifeste sur l'attaque ; elle suffit pour l'arrêter ou tout au moins pour en diminuer la violence et la durée. Il est indiqué d'y avoir recours, excepté dans quelques cas exceptionnels, cas de grossesse, par exemple ;

3° La galvanisation pratiquée pendant l'attaque d'hystérie suspend immédiatement la crise, mais la malade ne se réveille pas, elle reste dans un état de somnolence profonde ; tandis que la compression de l'ovaire amène un réveil rapide, et la malade peut aussitôt reconnaître

assez grand nombre, peuvent être groupés sous le titre collectif de simulation d'attentats criminels sur de jeunes enfants du sexe féminin. Ces faits consistent sommairement en ceci : production artificielle sur une jeune enfant de lésions vulvaires destinées à simuler les lésions d'un attentat (l'un des coupables s'était servi dans ce but d'une brosse à cirage) — imputation de cet attentat à un auteur imaginaire, dans un intérêt afférent au simulateur.

Cliniquement, suivant M. Fournier, il n'est pas impossible que ces lésions artificielles se trahissent par quelque particularité, quelque incident local, mais ce n'est là qu'une éventualité. En fait, il n'existe aucun signe certain qui permette de différencier sûrement une inflammation vulvaire, déterminée par simulation, d'une inflammation vulvaire résultant d'un attentat criminel. Aussi la découverte de la vérité résultera-t-elle moins des phénomènes cliniques que d'autres signes étrangers à l'art médical : attitude, réponses, hésitations, contradictions de l'enfant, antécédents du simulateur, circonstances diverses de la cause, etc.

M. Fournier pense que le médecin, même dans l'exercice de sa profession, a le devoir de confondre une accusation criminelle de ce genre. Il importe, dans tous les cas, à la sécurité de tous et à la dignité de l'art qu'en pareilles affaires le médecin ne délivre de certificats constatant les lésions observées que sur l'invitation d'une autorité compétente, ayant mission de requérir. Il n'importe pas moins que, dans les certificats requis de ce genre, le médecin se borne à décrire les lésions observées, sans s'aventurer dans une interprétation étiologique de ces lésions.

Quant aux mobiles moraux qui inspirent les simulateurs dans l'exécution de ces honteuses manœuvres, ils varient beaucoup. Le plus souvent il s'agit d'une spéculation pécuniaire à laquelle on peut conserver la dénomination triviale, mais expressive, de chantage au viol. Quelquefois des inflammations vulvaires spontanées ont pu même servir de base à des imputations mensongères. Il n'est pas sans exemple que ces imputations aient paru être justifiées, soit par les réponses inconscientes des prétendues victimes, soit par les dépositions calculées d'enfants prématurément perverties.

Les observations saisissantes, qui sont jointes à ce remarquable mémoire, mettent pleinement en relief l'intérêt social qui se rattache à l'étude et à la connaissance de ce triste sujet. GASTON DECAISNE.

**I. — Contribution à l'étude des taches du sang humain en comparaison de celui d'autres animaux. Relation médico-légale de l'affaire d'Allemans, triple parricide, par G. MORACHE** (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 3e *série*, *III*, *p.* 322, *avril* 1880).

**II. — Ueber die Erkennung von Blut durch Oleum Eucalypti (Détermination du sang à l'aide de l'essence d'eucalyptus), par Aug. LADENDORF (de Saint-Andreasberg)** (*Berliner klinische Wochenschrift*, *n*° 35, *p.* 504, 30 *août* 1880).

I. — Le 10 novembre 1878, trois personnes sont assassinées dans une commune de Lot-et-Garonne. Jean Laprade, fils et petit-fils des victimes, est arrêté. Les poches de sa veste portaient des taches ressemblant à des taches de sang. Mis en demeure d'expliquer leur présence, il répondit qu'il plaçait

dans ses poches le gibier à plume qu'il tuait. Le professeur de médecine légale de Bordeaux fut chargé de reconnaître la nature de ces taches suspectes et, s'il se pouvait, l'espèce d'animal dont le sang avait pu les produire.

Après avoir éliminé diverses taches de nature sudorale, animale (fragment de carapace d'insecte) et végétale, il en restait un certain nombre pour lesquelles Morache recourut à l'analyse spectrale, à la recherche des cristaux d'hemine et à celle des éléments figurés. La spectroscopie fut pratiquée à l'aide du microspectroscope Nachet.

Toutes ces épreuves n'ayant laissé aucun doute sur la nature sanguine des taches, il y avait à s'efforcer de résoudre le point capital de l'affaire : s'agissait-il de sang d'homme ou d'oiseau ?

Dans ce but, l'expert se livra à une triple série d'expériences : 1° en produisant sur les mêmes vêtements des taches avec du sang humain qu'on abandonnait à la dessiccation pendant une période de temps égale à celle qui avait séparé le crime de l'expertise (3 semaines) ; 2° en produisant, dans les mêmes conditions, des taches avec le sang des oiseaux de chasse de la région ou des volatiles domestiques ; 3° en comparant les préparations ainsi obtenues avec les premières préparations dues à l'expertise directe des taches suspectes.

Les globules du sang humain observés après dessiccation sur une étoffe, sur du bois ou du papier, ont perdu en grande partie leurs caractères classiques : ils sont irréguliers, polyédriques, frangés à leur bord, pourvus à l'intérieur de petites granulations. Par les réactifs et les liquides conservateurs, on augmente un peu leur volume, mais l'on peut se demander si l'imbibition prolongée ne leur fait pas dépasser leur volume primitif, les rapprochant ainsi des globules d'oiseau.

Toutefois, le diagnostic différentiel n'est pas impossible, pourvu qu'on ne soit pas réduit à l'examen de globules isolés.

Trois grands caractères distinguent les globules sanguins des oiseaux : dimensions d'un tiers au moins plus grandes (sauf quelques exceptions) ; présence d'un noyau réfringent ovalaire ; prédominance d'un des diamètres sur l'autre.

L'expert ne doit pas oublier que, dans certains cas, lorsque le sang d'oiseau a été desséché, puis imbibé, le noyau des globules résiste à l'imbibition et ne reprend pas sa forme primitive. Il affecte alors une apparence double, triple ou quadruple, ou celle d'une série de points brillants ou encore d'une ligne unique obscure, résultant de la persistance partielle ou totale de l'accollement des parois du noyau.

Ces dernières dispositions peuvent se confondre avec les granulations centrales des globules humains reconstitués par imbibition.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas encore possible de différencier entre eux les sangs des diverses espèces d'oiseaux, qui ne se distinguent d'ailleurs les uns des autres que par le diamètre de leurs globules.

Voici pourtant, à titre de données, les chiffres auxquels est arrivé l'exper bordelais :

| | | |
|---|---|---|
| Pigeon ramier. . . . . | 11 à 15 | millièmes de millimètre. |
| Poule. . . . . | 10 à 14 | — |
| Caille. . . . . | 10 à 13 | — |
| Grive. . . . . | 10 à 11 | — |
| Canard sauvage . . . . | 9 à 11 | — |
| Perdrix grise. . . . . | 9 à 10 | — |

Morache a posé les conclusions suivantes :

« Autant que l'absolu peut être admis dans les sciences naturelles et dans « les recherches histologiques, nous sommes fondé à voir, dans les taches « soumises à notre expertise, des taches de sang d'oiseau. Il est fort pos- « sible qu'elles n'ont pas été toutes faites avec du sang du même oiseau, « ni à des époques identiques, ainsi s'expliqueraient en partie les dimensions « différentes des globules observés, si même la dessiccation seule n'en pou- « vait être la cause. »

— Les médecins légistes consulteront avec profit le travail du professeur de Bordeaux, dont toutes les investigations dans le détail desquelles nous ne sommes pas entrés, ont été faites avec un soin et une méthode dignes d'imitation.

II. — Au nombre des agents d'ozonisation susceptibles de servir à la détermination du sang par l'épreuve du gaïac, Ladendorf vient ajouter l'essence d'eucalyptus, qui lui paraît devoir être préférée, bien que plus coûteuse, à l'essence de térébenthine, parce qu'elle donne des réactions beaucoup plus tranchées comme teintes et plus caractéristiques quand il s'agit d'établir le diagnostic différentiel d'avec des taches de rouille.

Voici comment l'auteur a procédé :

Dans un verre à réactif, il verse la solution alcoolique de poudre de gaïac fraîchement préparée, l'additionne de la solution aqueuse de sang, puis y verse avec précaution l'essence d'eucalyptus. Au bout de quelques secondes, le liquide inférieur prend une coloration variant du bleu clair au bleu noir, suivant la proportion d'hémoglobine, tandis que les couches supérieures, formées par l'essence, tardent davantage à changer de couleur. En général, cette essence prend une coloration violette différemment nuancée selon la source lumineuse. Lorsque le soleil frappe simplement dessus, les couches supérieures apparaissent presque noires, tandis que les couches inférieures du verre offrent les différentes teintes bleues signalées; lorsque les rayons solaires traversent le liquide, le fond du verre devient foncé, tandis que le haut est d'un violet sombre diaphane; traversée par la lumière d'une lampe, cette même couche supérieure acquiert une magnifique coloration rouge vineux

Ces réactions de teintes sont constantes, persistantes et disparaissent plus vite au grand jour qu'à l'obscurité.

Quand on fait l'épreuve avec des sels de fer, la couche inférieure du liquide prend bien une teinte bleu clair ou bleu céleste, mais l'essence qui occupe le haut du verre conserve sa coloration jaune clair.

Les résultats de l'épreuve ne sont plus certains quand il s'agit de petites taches recueillies sur du papier buvard, parce que ce dernier, qui contient le plus souvent des traces de fer, se teint en bleu déjà sans addition de sang. En revanche, la réaction est encore caractéristique pour du sang ayant six mois de date.

(*R. S. M.*, I, 262; III, 284 et 685; IV, 605 et 606; V, 687; VII, 669-760; IX, 81 et XII, 245.) J. B.

**Statistique de la Morgue de Berlin, du 1er avril 1876 au 1er avril 1879, par Adolpf LESSER** (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und œffentliches Sanitaetswesen*, *nouv. série*, *XXXII*, *p.* 232, *avril* 1880).

De 1876-1877, 499 cadavres ont été déposés à la morgue; parmi eux se trouvaient 88 pendus, soit une proportion de 17,5 0/0; de 1877-78, sur les 579 individus apportés, 98, soit 16,8 0/0 avaient péri par suspension; enfin, de 1878-1879, sur un chiffre total de 550 cadavres, on en comptait 88, soit 16 0/0 de pendus.

Les femmes se pendent moins fréquemment que les hommes : le chiffre des pendues, en effet, dans ces trois années, n'a été que de 13, 21 et 5.

Sur le chiffre total de 274 morts par pendaison, on ne comptait que 2 homicides, accomplis tous deux par des pères sur leur enfant, âgé l'un de 8 ans, l'autre de 18 mois : immédiatement après, les meurtriers se sont pendus eux-mêmes; 3 suicidés seulement n'ont eu recours à la suspension qu'après avoir vainement essayé de se tuer, soit par le poison, soit par des instruments tranchants.

Les femmes se pendent le plus souvent de 20 à 35 ans (chagrins d'amour, grossesse). Chez les hommes, avant 50 ans, les causes principales du suicide sont le manque d'ouvrage et les pertes d'argent ; à partir de la cinquantaine, l'aliénation mentale fournit un contingent important de suicidés.

Voici, enfin, la proportion par sexe et âge de la totalité des cadavres déposés à la morgue de Berlin :

| | HOMMES. | FEMMES. | ENFANTS AU-DESSOUS DE 10 ANS. | NOUVEAU-NÉS. |
|---|---|---|---|---|
| 1876-77... | 68,8 0/0 | 17,3 0/0 | 5,9 0/0 | 13 0/0 |
| 1877-78... | 62,9 0/0 | 17,9 0/0 | 7,3 0/0 | 12,9 0/0 |
| 1878-79... | 63,5 0/0 | 15,2 0/0 | 6,4 0/0 | 14,9 0/0 |

J. B.

I. — Il suicidio, par MORSELLI (1 *vol. in-8°, Milan*, 1879).

II. — Statistique officielle des suicides en Bohême, à Prague notamment (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 6, *p.* 86, 9 *février* 1880).

I. — Dans cet ouvrage, basé sur des documents nombreux et précis, Morselli considère le suicide comme résultant de la pression des influences extérieures, et non du libre consentement. Il vise surtout la statistique du suicide en Italie, où elle avait été négligée par les auteurs, notamment par Wagner et Oettingen. Il commence par attaquer vigoureusement les philosophes qui s'obstinent à parler du libre arbitre sans l'avoir démontré. Les actes psychiques évoluent suivant les conditions matérielles du cerveau, le suicide est un acte voulu, mais non librement; c'est la conséquence logique d'un raisonnement dont les prémisses restent ignorées dans beaucoup de cas. C'est à la statistique que nous devons la démonstration de ce fait ; Morselli montre comment la doctrine du suicide a varié à travers les diverses religions et les systèmes philosophiques : cet acte immoral, condamnable, alors qu'on le considérait comme émanant directement d'une volonté libre, est aujourd'hui jugé comme subordonné à des conditions impérieuses, et se trouve dépouillé de ce sinistre caractère de criminalité. Morselli montre les preuves de cette interprétation, en groupant toutes les causes du suicide, cosmiques ou naturelles, ethniques ou démographiques, sociales, individuelles ou biopsychologiques ; ces divisions sont appuyées par des chiffres et des tableaux graphiques, empruntés aux statistiques des divers pays. D'après elles, la fréquence du suicide

suit une progression ascendante et uniforme dans les états civilisés d'Europe et d'Amérique, elle croît avec l'augmentation de la population et de la mortalité générale.

Le climat n'a point une influence directe sur le suicide ; celui-ci est moins fréquent dans le sud que dans les zones tempérées, parce que le climat de ces dernières favorise davantage le développement de la civilisation. C'est surtout pendant les saisons chaudes qu'on en observe le plus grand nombre de cas ; Morselli indique ensuite les variations atmosphériques qui semblent favoriser le suicide, les jours de la semaine, les heures où il s'est produit le plus souvent, etc. ; le suicide est surtout fréquent dans le pays de race scandinave et germanique, puis viennent les Celto-Romains, les Anglo-Saxons ; ceux-ci malgré leur parenté avec les races germaniques viennent bien après ces dernières dans les statistiques du suicide, ce que l'auteur explique par des considérations ethnologiques, et surtout par la différence des aspirations intellectuelles, beaucoup plus portées vers le but pratique de la vie chez les Anglais que chez les Allemands. Le suicide est plus fréquent chez les populations à stature élevée, à cheveux blonds ; la forme de la tête, la brachycéphalie, la dolichocéphalie ne fournissent pas des données constantes. Le suicide est rare chez les peuples pauvres, en Irlande, en Russie. Il est plus fréquent chez les peuples protestants que chez les israélites et les catholiques. Dans son chapitre sur les conditions biologiques et sociales, l'auteur montre que les femmes n'entrent que pour 1/4 dans la statistique du suicide ; on l'observe chez elles plus prématurément que chez l'homme, de 20 à 30 ans ; chez l'homme, le maximum est de 40 à 50 ans ; l'état de veuvage, le divorce, le célibat ont une influence funeste. Il en est de même, parmi les professions, pour l'état militaire, pour les industries de luxe, etc.

L'auteur, en somme, n'admet pas que la corrélation entre le motif et le suicide doive faire présupposer un acte volontaire libre. Si un motif est assez puissant, assez décisif pour conduire l'homme au suicide, il est déjà par sa loi physiologique cause nécessaire d'un effet naturel ; la conscience ne peut être soustraite à cette loi de causalité imposée par les influences extérieures. A ces causes nécessaires doivent s'ajouter les états cérébraux pathologiques et anormaux qui, sans intervention de la volonté, déterminent au suicide.

Après avoir donné cette interprétation de l'insuffisance des motifs, l'auteur range, selon l'importance de leur intervention, les états psychopathiques, les maladies, les passions, les vices, la misère, etc. Il étudie ensuite le choix des moyens de suicide basés ordinairement sur la certitude de leur action, et sur le peu d'intensité de la douleur qu'ils causent. Quant à la prophylaxie du suicide, Morselli pense qu'il ne faut pas se contenter des conseils paternels des philosophes, et se limiter à la diffusion dans la société des principes religieux et moraux. Le suicide est un effet de la lutte pour l'existence et de la solution qui s'opère suivant la loi d'évolution des peuples civilisés. Il faut diminuer cette terrible concurrence entre les hommes, prévenir, comme le conseillait Malthus, cette excessive augmentation des consommateurs : ce serait là le remède radical ; à son défaut, il faut demander à l'éducation de fortifier la raison et l'énergie morale. F. BALZER.

II. — Depuis 8 ans, le nombre des suicides a plus que doublé en

Bohême, c'est-à-dire que de 551 en 1871, il s'est élevé à 1157 en 1878.

81 0/0 des suicidés appartiennent au sexe masculin. — Les modes de suicide les plus fréquents sont :

1° La pendaison (559 cas dont 518 hommes) ; 2° la submersion (266 cas dont 165 hommes) et 3° les coups de feu (203 cas dont 201 hommes).

81 individus dont 44 hommes se sont empoisonnés ; 2 hommes ont eu recours à des instruments tranchants, enfin 6 personnes dont 4 hommes se sont précipitées sous un train de chemin de fer. J. B.

**I. — Seltener Fall von Selbstmord (Mode insolite de suicide par section du cou), par R. FLINZER (de Chemnitz)** (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und œffentliches Sanitaetswesen, nouvelle série, XXXIV*, 189, *janvier* 1881).

**II. — Suicidium, Tod durch Ertrinken oder andere Todesursache? (Suicide par submersion ou mort naturelle?), par RÖHRER (de Riesbach)** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, XI, p.* 17, 1er *janvier* 1881).

I. — Tout l'intérêt de ce fait réside dans l'étrangeté de la plaie mortelle.

Le suicidé, âgé de 54 ans, fut trouvé gisant inanimé et tenant encore dans sa main gauche un couteau de boucher.

Au milieu du bord du maxillaire inférieur gauche, se voyait une petite incision cutanée dirigée de haut en bas.

Sur la nuque, au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne, se remarquait une plaie à bords nets, longue de 12 centimètres et profonde de 6 dans sa portion médiane. Cette blessure a sectionné les muscles, et, du côté gauche, non seulement l'articulation occipito-atloïdienne, mais encore les méninges et la moelle allongée elle-même.

Les carotides et les jugulaires étaient intactes.

On avait ainsi affaire à une sorte de décapitation incomplète.

La face interne de la dernière phalange du pouce gauche présentait une petite plaie superficielle.

La lame du couteau était absolument nette; seul, le manche offrait quelques éclaboussures de sang.

II. — Un fruitier, âgé de 50 ans, qui avait contracté une assurance sur la vie, s'embarque seul, à 5 heures du soir, le 20 août 1880, pour aller aux provisions sur la rive opposée du lac de Zurich. Ne l'ayant pas vu revenir, des voisins se mettent, le lendemain matin, à sa recherche, et, arrivés au milieu de la traversée, trouvent d'abord un bateau vide, puis non loin de là le corps du fruitier dans une attitude peu ordinaire : en effet, il plonge verticalement dans l'eau, la tête émergée et parfaitement droite.

La rumeur publique adoptant l'idée d'un suicide, la compagnie d'assurances sur la vie réclama une autopsie judiciaire qui eut lieu le 21 dans l'après-midi et fournit des résultats inattendus.

Rigidité cadavérique assez marquée, chair de poule, prépuce rétracté, aucune lividité cadavérique. Les membres supérieurs ont conservé l'attitude propre au rameur debout.

Rien de notable dans l'encéphale.

Emphysème pulmonaire considérable. Cœur gauche tout à fait contracté; hypertrophie du ventricule gauche dont la valvule mitrale est insuffisante. Cœur droit graisseux et un peu dilaté, surcharge graisseuse du péricarde qui renferme une petite quantité de sérosité. Aucun caillot cardiaque.

Autres organes sains.

Conclusions : Le fruitier était atteint d'emphysème et de lésion valvu-

laire avec dégénérescence graisseuse du cœur. En ramant debout, au gros de l'été, il s'est surmené, et son cœur, brusquement paralysé, s'est arrêté en systole. La mort a été subite, et c'est déjà à l'état de cadavre qu'il est tombé par-dessus bord, les mains à moitié ouvertes et les bras légèrement étendus comme ceux d'un rameur.

Le manque absolu des symptômes pathognomoniques de la mort par submersion (hyperémie du cerveau, des voies respiratoires, présence d'eau dans le tube digestif) montre bien que la chute a été postérieure à la cessation de la vie. Quant à l'attitude insolite du cadavre, elle ne peut s'expliquer que par l'emphysème pulmonaire assez intense pour avoir, comme une ceinture de natation, empêché le corps de s'enfoncer en le maintenant perpendiculaire à la surface de l'eau.

La société d'assurances a payé la somme portée sur son contrat. J. B.

**Persistance de la vie chez un supplicié pendu, par HOFMANN** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 17, 1880, *et Berliner klinische Wochenschrift*, n° 18, *p.* 264, 3 *mai* 1880).

Il s'agit de l'assassin Tacacs, pendu à Raab le 12 avril. Après une suspension de dix minutes, il fut dépendu; le médecin du tribunal constata la mort, et le prétendu cadavre fut mené à l'hôpital. Mais une demi-heure après l'exécution le supplicié revint à la vie, reprenant en partie connaissance, et il ne mourut réellement que le 15 avril au matin, d'œdème pulmonaire précédé de convulsions répétées.

Le professeur viennois estime que la suspension doit être prolongée une heure durant si l'on veut éviter de semblables accidents.

Dans le cas particulier, l'existence de gros paquets ganglionnaires aux deux côtés du cou a dû s'opposer non seulement à l'occlusion parfaite des voies respiratoires, mais aussi à la compression des gros vaisseaux qui joue son rôle dans le mécanisme de la mort par pendaison.

Il trouve, dans cet incident un argument en faveur de la substitution de la guillotine à la pendaison. J. B.

**Contribution à l'étude des causes de la mort dans la pendaison et la strangulation, par Emmanuel LÉVY** (*Thèse de Paris*, 1879, n° 172).

On sait que Hofmann (*R. S. M.*, XIII, 218) fait jouer un rôle important à la compression des carotides dans la mort par pendaison. Brouardel et Lévy ont répété, en les variant, les expériences du professeur viennois.

L'expérience fondamentale d'Hofmann consiste à vider le crâne d'un cadavre, à en découvrir les carotides primitives à la partie inférieure du cou et à y assujettir une canule. Après s'être assuré de la perméabilité de ces vaisseaux, en y faisant passer un courant d'eau, on suspend le cadavre par une corde passée autour du cou. On essaie alors de faire passer de nouveau de l'eau par les carotides, mais quelle que soit la pression employée, on échoue, même si le cadavre est incomplètement suspendu.

Brouardel a institué l'expérience suivante, qui est la confirmation de la précédente :

Il pend en même temps deux lapins : l'un, en lui passant une anse de corde autour du cou; l'autre, de la manière que voici : après lui avoir fait la trachéotomie, on lui passe la corde derrière la trachée qui reste entièrement libre, la compression ne portant que sur les vaisseaux. Le premier lapin meurt au bout de 6, le second au bout de 20 minutes, en présentant tous deux les mêmes symptômes. L'un et l'autre offrent à l'autopsie une anémie du cerveau.

3e expérience : Sur un chien, on passe deux fils à ligature derrière la carotide, en faisant deux nœuds très lâches à une certaine distance l'un de l'autre et de façon à ne pas comprimer ce vaisseau, puis on pend ce chien, en plaçant la corde entre les deux anses de fils. Les battements de la carotide se suppriment immédiatement. On coupe ensuite la carotide au-dessus du lien constricteur; l'anse de fil supérieure tombe à terre. Pas une goutte de sang ne s'échappe de l'artère sectionnée, et, cependant, le cœur continue toujours à battre. Le chien fut laissé dans cette position pendant 10 minutes. Le croyant mort, on le dépendit, mais aussitôt un flot de sang s'échappa de la carotide et l'animal essaya de se relever.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La compression des artères du cou, et, par suite, leur oblitération brusque est capable d'entraîner la mort;

2° L'expérience d'Hofmann, de Vienne, ainsi que les nôtres, prouvent qu'il y a imperméabilité des artères du cou dans la pendaison ;

3° La compression des carotides donne lieu à la perte rapide de connaissance, qui nous explique pourquoi les pendus peuvent trouver la mort dans des positions où ils n'auraient qu'à se remettre sur leurs pieds pour être sauvés ;

4° Le cerveau des pendus semble d'autant plus congestionné que le lien constricteur a été plus lâche ;

5° La compression des nerfs pneumogastriques paraît (comme l'admet aussi Hofmann) jouer un certain rôle dans la pendaison, mais ce rôle n'est pas encore nettement défini. J. B.

**Della azione del pneumogastrico nella morte per appicamento (Action du pneumogastrique dans la mort par pendaison). per TAMASSIA** (*Riv. sper di fren. e di med. leg., fasc. III et IV*, 1880).

Après avoir donné un historique complet des doctrines qui ont eu cours sur cette question, Tamassia rend compte des expériences qu'il a entreprises sur les cobayes et les chiens. Il arrive à cette conclusion que les faits cliniques sur lesquels s'appuie la doctrine de la mort instantanée par compression du pneumogastrique dans la pendaison sont insuffisants, et que la compression des vaisseaux a joué un rôle important dans ces morts rapides. La compression digitale, celle qui résulte de l'étranglement ou de la pendaison ne s'exerce pas toujours avec une grande force sur les pneumogastriques, bien qu'il en puisse résulter des phénomènes plus ou moins accusés du côté du larynx ou des appareils circu-

latoire et respiratoire. Les expériences instituées sur les animaux montrent que la compression seule des pneumogastriques, continuée pendant 5 ou 8 minutes, détermine des désordres fonctionnels auxquels l'animal peut survivre, dans les cas où cette compression n'a pas été répétée plusieurs fois à bref intervalle. Dans les cas où la compression des pneumogastriques a été maintenue régulièrement pendant 10 minutes, la plupart des animaux meurent au bout de 4 ou 6 jours, quelques-uns résistent cependant. Les phénomènes morbides observés sont la diminution du nombre des respirations, l'augmentation et l'affaiblissement des battements du cœur; à l'autopsie, on trouve de la congestion, de l'œdème, de l'emphysème et de la pneumonie. Si forte qu'elle soit, la compression du pneumogastrique ne détermine pas la mort instantanée; or, l'examen des conditions dans lesquelles se produit la mort dans l'étranglement et la pendaison démontre que jamais, dans ces cas, la compression de ces nerfs n'est aussi forte que dans les conditions expérimentales.

Chez les chiens et les cochons d'Inde, la ligature simultanée des carotides et des ganglions interne et externe, le pneumogastrique restant intact, ne provoque pas la mort, mais un état de collapsus dont l'animal peut sortir au bout de 10 ou 12 jours, lorsque la circulation supplémentaire s'est établie par les artères vertébrales et d'autres vaisseaux. La ligature de ces vaisseaux, jointe à la compression des pneumogastriques, ne peut être considérée comme la cause déterminante de la mort instantanée. Si, les vaisseaux étant liés, on comprime les nerfs pendant 5 minutes, l'animal peut encore survivre; il succombe, si la compression dure 10 minutes, au bout de 5 à 9 jours. L'ischémie et la compression de pneumogastrique, expérimentalement provoquées, représentent à un degré très exagéré ce qui se produit dans l'étranglement et dans la pendaison. La vraie cause de la mort est l'occlusion des voies respiratoires, laquelle peut tuer en 5 ou 6 minutes des chiens très robustes; l'ischémie cérébrale et la compression des pneumogastriques rendent la mort plus sûre et plus rapide. Les recherches de Tamassia lui ont montré que la respiration artificielle est le remède le plus efficace pour ce genre d'asphyxie.

F. BALZER.

**Die subpleuralen Ecchymosen beim Erstickungstode (Les ecchymoses sous-pleurales dans la mort par asphyxie, par B. RHEDER (de Kiel)** (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und offentliches Sanitaetsvesen, nouv. série, XXXII, p.* 236, *avril* 1880).

D'une quinzaine d'expériences faites dans des conditions variées sur des chiens, afin d'élucider la pathogénie des ecchymoses viscérales de l'asphyxie, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Les ecchymoses sous-pleurales sont le résultat de déchirures vasculaires consécutives à l'augmentation de la pression sanguine. Cette augmentation de pression dérive, en première ligne, d'une excitation du centre vaso-moteur, laquelle se traduit par un rétrécissement des vaisseaux artériels.

Toutes les fois que cette excitation dure un temps suffisant avant de faire place à la paralysie du centre vaso-moteur, autrement dit dans tous

les cas d'interruption lente et graduelle de la respiration, on peut s'attendre, avec une certitude presque absolue, à trouver des ecchymoses.

Mais quand la violence est assez intense pour produire immédiatement la paralysie du centre vaso-moteur (par exemple, dans la strangulation avec un lien constricteur très serré, ou dans certains empoisonnements, tels que par le chloral), les conditions sont défavorables à la formation des ecchymoses.

Il est, toutefois, des circonstances où, malgré une asphyxie rapide, on rencontre des ecchymoses. Leur production est due alors aux convulsions qui élèvent la pression sanguine viscérale en rétrécissant le calibre d'un grand nombre de vaisseaux périphériques. J. B.

**Étude des procédés employés pour relever les empreintes sur le sol, par ALPHONSE JAUMES** (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 3e *série, III*, 168, *février* 1880).

Le but du professeur de médecine légale de Montpellier est d'attirer l'attention des experts sur l'utilité du procédé signalé par Hugoulin (*Annales d'hyg.*, 1re série, XLIV, p. 429, 1850), pour relever les empreintes de pas. On sait que ce procédé consiste à solidifier ces empreintes à l'aide de l'acide stéarique.

Jaumes, en faisant des expériences à ce sujet, a reconnu qu'au moyen de légères modifications qu'il lui a fait subir, l'ingénieux procédé d'Hugoulin est appelé à rendre de réels services.

Voici comment Jaumes décrit son nouveau procédé :

Il commence, comme Hugoulin, par solidifier l'empreinte avec de l'acide stéarique, en ayant le soin d'encadrer cette empreinte par quatre petits épaulements de la terre ou du sable voisins. Puis il en lubrifie la surface avec un corps isolant, de préférence l'eau de savon. Enfin il verse dessus du plâtre gâché.

On voit que la différence entre les deux procédés consiste en ce que Hugoulin conservait l'empreinte elle-même tandis que Jaumes, pour éviter les dangers de rupture auxquels, même solidifiée, elle n'est que trop exposée, la sacrifie au profit d'un moulage plus résistant et qui a, en outre, l'avantage, sur celui d'Hugoulin, d'être une épreuve positive, c'est-à-dire de ne pas remplacer les saillies de l'empreinte par des creux. J. B.

**The susceptibility of the skin and hair, changing their colour without any known cause (Possibilité d'un changement de couleur de la peau et des cheveux sans cause appréciable, par SMYTH** (*Arch. of dermat., vol. VI, p.* 246).

L'auteur signale l'importance que présente la connaissance de ce fait au point de vue médico-légal dans les questions d'identité. A l'appui de son dire, il rapporte trois observations dont il garantit la parfaite authencité.

Obs. I. Individu de 47 ans connu personnellement de l'auteur depuis 25 ans. Jusqu'à l'âge de 35 ans, il avait été blond. A partir de ce moment, sa chevelure se fonça peu à peu, et il devint d'un noir de jais, en même

temps que sa peau prenait une teinte brune bronzée. Aucun changement dans la santé.

Obs. II. Mêmes phénomènes survenus à l'âge de 45 ans chez un dentiste de campagne.

Obs. III. Médecin de campagne âgé de 65 ans, homme sobre (teetotaller) actif et vigoureux; cheveux jadis noirs, teint primitif brun. A l'âge de 50 ans, la barbe et les cheveux commencèrent à grisonner. Simultanément la peau tout entière primitivement rude et brune, devint lisse, unie et au bout d'un certain temps blanche et fine comme chez les sujets blonds. Pas de changement concomitant dans le régime et les occupations; santé toujours excellente. H. DANLOS.

**Misshandlungen eines Kindes, Tod durch akute Miliartuberkulose (Mauvais traitements infligés à une enfant qui succombe à une tuberculose miliaire généralisée), par BRAND** (de Geldern) (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und œffentliches Sanitätswesen, nouvelle série, XXXII, p.* 259, *avril* 1880).

Fillette de 3 ans, bien portante jusqu'à l'âge de 2 ans et demi; elle fut dès lors jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant 5 mois, la victime des sévices et des brutalités de son beau-père : coups de bâton et de pied journaliers déterminant des hémorragies nasales et buccales; parfois même, pour la battre, son beau-père l'enfermait dans un sac; séquestration continue dans une pièce obscure, privation presque complète de vêtements et de nourriture.

Autopsie : Lésions tégumentaires nombreuses de dates diverses. Tubercule de l'hémisphère droit. Granulations miliaires dans les différents organes.

Les experts admirent que la tuberculose miliaire aiguë était vraisemblablement la conséquence de la privation d'aliments et d'air pur, de l'absence de soins, du défaut de vêtements, etc.

En l'absence de tout foyer de pus ou de matière caséeuse ayant pu donner lieu à une infection de l'économie, Brand, se ralliant à la théorie de Waldenburg, pense qu'on doit chercher l'origine de la tuberculose dans l'absorption de quelques détritus provenant du sphacèle des téguments contus.

Le beau-père a été condamné à mort. J. B.

# PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

## MALADIES DES VOIES URINAIRES.

I. — **Extirpation du rein (néphrectomie) pour une fistule de l'urètre, par Léon LE FORT** (*Bulletin de l'Ac. de méd.*, 2e *série, t. IX, n*° 45).

II. — **A case of abcess of the kidney in wich nephrectomy, with subsequent free drainage, was attended with satisfactory results (Abcès du rein, néphrectomie et drainage consécutif, résultat satisfaisant, mort, autopsie), par Thauncy PUZEY** (*The Lancet, vol. I, p.* 208, 1880).

**III. — Hydronephrosis, nephrotomy, recovery, par Th. SAVAGE** (*The Lancet, vol. I, p.* 601, 1880).

**IV. — A means of diagnosis of renal calculus, par A. BARKER** (*The Lancet, vol. I, p.* 621, 1880).

**V. — Renal abcess caused by a fragment of carious vertebra ulcerating into the Kidney and formating nucleus of a renal calculus, operation, death, autopsy (Calcul rénal développé autour d'un séquestre vertébral ayant pénétré jusqu'au rein, opération, mort), par CULLINGWORTH** (*The Lancet, vol. I, p.* 14, 1880).

**VI. — Rupture of the right kidney, perinephretic abcess, death (Abcès périnéphrétique suivi de trois autres cas de rupture du rein, par CHARTERIS** (*The Lancet, vol. I, p.* 90, 1880).

**VII. — Les tumeurs aiguës et chroniques de la cavité prévésicale, par G. BOUILLY** (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1880).

**VIII. — Recherches sur la cavité prépéritonéale de Retzius et sur son inflammation, par A. GÉRARDIN** (*Thèse de Paris*, 1879).

**IX. — Contribution à l'étude de la région prévésicale et des phlegmons dont elle est le siège, par E. POUZAT** (*Gaz. méd. de Paris, n*os 35 *et suiv.*, 1880).

**X. — On cystotomie for cystitis in the male (Taille dans la cystite), par Robert F. WEIR** (*The medical record New York*, 12 *juin* 1880).

**XI. — Chronic cystitis, treatment by perineal section and dilatation of the neck of the bladder, par Joseph HOWE** (*New York med. journ., avril* 1879).

**XII. — Catarrh of the bladder, albumen in the urine, par H. THOMPSON** (*The Lancet, vol. I, p.* 7).

**XIII. — Bigelow's operation for stone, with remarks (L'opération de Bigelow, litholapaxie), par Thomas SMITH** (*The Lancet, vol. I, p.* 360, 1880).

**XIV. — De la lithotritie et de ses indications, lithotritie antiseptique, par E. BOECKEL** (*Gaz. méd. de Strasbourg, n*° 6, 1880).

**XV. — Perfectionnements apportés à la lithotritie, par MERCIER** (*In-8*°, *Paris*, 1879).

**XVI. — Mediane lithotomy, par F. LITLE** (*Annat. of the anal. and surg. soc., février* 1880).

**XVII. — Ein Fall von primären Harnröhrenstein (Calcul primitif de l'urètre), par SCHMID (d'Altstaedler)** (*Corr. bl. f. schw. Aerste, n*° 16, *p.* 490, 1879).

**XVIII. — Du spasme urétral, par R. GUIBAL** (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1880).

**XIX. — Rétrécissement de la portion prostatique de l'urètre, par C.-H. MASTIN** (*Boston med. and surg. journ*, 26 *juin* 1879).

**XX. — Des rétrécissements du canal de l'urètre envisagés au point de vue de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et du traitement, par E. de SMET** (*Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique, tome VI*).

**XXI. — Ueber ein Gefahr des Katheterismus bei Blasenlähmung (Danger du cathétérisme dans la paralysie de la vessie), par WEIGERT** (*Breslauer aerzt. Zeitsch.* 1879 et *Med. Chir. Rundschau, mai* 1880).

**XXII. — Cas de paraplégie réflexe par uréthre-cystite blennorrhagique, par STEFANINI** (*Annal. di med. e chir., décembre* 1880).

**XXIII. — De la lithotritie combinée avec la dilatation du canal de l'urètre dans le traitement des calculs vésicaux chez la femme, par TROQUART** (*Journ. de med. de Bordeaux*, *nos* 18 *et* 19).

**XXIV. — Case of supra pubic lithotomy (Calcul autour d'une épingle à cheveux, taille suspubienne chez une enfant de 10 ans, suture de la vessie), par W.-P. SWAIN** (*The Lancet vol. I, p.* 50, 1880).

**XXV. — Étude clinique de la cystite chez la femme, considérée spécialement dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement, par E. MONOD** (*Ann. de Gynécol.*, 1880).

**XXVI. — Cystite survenant au début de la grossesse et paraissant liée à cet état, par TERRILLON** (*Bull. Soc. de Chir.*, *p.* 184, 1880).

**XXVII. — Casuistischer Beitrag zur Kenntniss von Erkrankungen der Harnorgane beim Weibe (Maladies de l'appareil urinaire chez la femme, accidents consécutifs à une rétention volontaire), par L. FÜRST** (*Arch. f. Gynækol.*, *XIX B.*, *p.* 339, 1879).

**XXVIII. — Two cases of retention of urine, remarks, par Braxton HICKS** (*The Lancet*, *vol. I*, *p.* 562, 1880).

**XXIX. — Contributions à l'étude des maladies de l'urètre chez la femme (dilatations, poches urineuses, urétrocèles vaginales), par S. DUPLAY** (*Arch. gén. de médecine*, *juillet* 1880).

**XXX. — Ueber Hypospadie bei Weibe (Hypospadias chez la femme), par A. LEBE, DEFF (de Saint-Pétersbourg)** (*Arch. f. Gynækol.*, *B. XVI*, *p.* 290, 1880).

**XXXI. — Excroissances polypeuses de l'urètre symptomatiques de la tuberculisation des organes urinaires de la femme, par TERRILLON** (*Progrès méd.*, 21 *février* 1880).

I. — Il s'agit d'un cordonnier, âgé de 23 ans qui, dans un but de suicide, s'était donné un coup de tranchet au-dessous des fausses côtes droites, à 4 centimètres environ de la ligne médiane. Il en était résulté une plaie transversale de 15 millimètres environ, qui fut fermée avec du collodion. Le troisième jour (27 septembre 1879), apparaissaient des symptômes de péritonite partielle, qui dominèrent toute la scène jusqu'au 3 octobre suivant. C'est alors que survint une tension extrême de la paroi abdominale limitée au côté droit. La peau devint chaude, luisante et œdémateuse. Il y avait de l'empâtement.

Le 14 octobre la fluctuation étant devenue appréciable, M. Le Fort ouvrit l'abcès au-dessus du pli de l'aine. Il sortit un litre à un litre et demi d'un liquide jaunâtre, ressemblant à de la sérosité ascitique, puis une quantité considérable de pus bien lié et sans odeur. Une contre-ouverture pratiquée dans la région lombaire permit de passer un drain et de faire des lavages.

Le 1er novembre, M. Le Fort remarqua que le liquide qui s'écoulait en même temps que le pus avait un peu l'odeur de l'urine. Une analyse, pratiquée le 8, démontra qu'en effet il avait la composition de l'urine ammoniacale.

La quantité d'urine rendue ainsi par les fistules était à peu près égale à celle qui sortait par les voies naturelles.

L'écoulement diminua peu à peu et finit même par disparaître complètement à la fin de décembre. Mais il reparut bientôt, pour cesser de nouveau et reparaître ensuite. Le malade resta au milieu de ces alternatives jusqu'à la fin d'avril 1880.

Pour s'assurer s'il n'y avait pas de plaie vésicale, M. Le Fort fit dans cet organe une abondante injection d'une solution d'iodure de potassium, et badigeonna les bords des fistules d'une solution de nitrate de plomb. S'il y avait eu communication avec la vessie, on aurait eu un abondant précipité d'un jaune intense. Or, rien de pareil ne se produisit. M. Le Fort constata aussi que le salicylate de soude était éliminé aussi bien par l'urine des fistules que par l'urine vésicale. Il était dès lors bien certain que l'on avait affaire à une section de l'uretère ayant amené un phlegmon intra-abdominal. Pour remédier à un tel état de choses, qui ne pouvait manquer d'amener plus ou moins vite la mort du malade, il n'y avait qu'une seule opération à tenter : l'extirpation du rein.

Cette opération fut pratiquée le 20 mai. Une incision verticale, s'étendant des dernières fausses côtes à la crête iliaque, fut faite à quatre travers de doigt en dehors des apophyses épineuses. Le carré des lombes une fois incisé un peu en dehors de la gouttière formée par ce muscle et la masse sacro-lombaire, M. Le Fort arriva sur l'atmosphère celluleuse du rein. Il fut alors obligé d'agrandir la plaie au moyen d'une section de la douzième côte. La capsule étant extrêmement épaissie et adhérente aux parties voisines, il l'incisa dans presque toute sa hauteur et put ainsi décortiquer assez facilement le rein. Une très forte ligature fut menée jusqu'au hile et serrée par un double nœud. Quelques coups de ciseaux suffirent alors pour amener l'organe au dehors. Un pansement très simple, formé de compresses trempées dans un mélange d'eau et d'alcool camphré, fut appliqué sur la plaie.

A l'autopsie, dans le petit bassin existait un épanchement sanguin que l'on peut évaluer à 80 grammes. Cependant il n'y avait aucune communication entre la cavité péritonéale et le foyer de l'abcès. Ce foyer, assez vaste, tapissé en grande partie par les restes de la capsule adipeuse épaissie, communiquait, d'une part, avec un trajet fistuleux sous-péritonéal aboutissant à la fistule lombaire, d'autre part, avec un second trajet long et anfractueux, creusé sous le péritoine pariétal postérieur, et aboutissant à la fistule inguino-abdominale. Le bout supérieur de l'uretère, très court, s'engageait dans l'épaisseur même de la paroi de la poche qui environnait le rein et s'ouvrait dans cette cavité; à côté de lui se trouvait l'orifice supérieur du bout inférieur, lequel se perdait également dans la paroi de la poche. Le rein enlevé avait une épaisseur normale, mais paraissait plus long que d'ordinaire. Il était congestionné.

Tout en repoussant la néphrectomie dans les cas de cancer ou d'ectopie, M. Le Fort la croit justifiée dans les fistules de l'uretère, alors qu'il existe un danger imminent pour le malade. Son insuccès dans le cas précédent ne le décourage pas. GASTON DECAISNE.

II. — En 1878 un homme de 40 ans, porteur d'un rétrécissement étroit et ancien, avec fistule urinaire, était soumis à l'urétrotomie externe. L'opération et les suites marchèrent à souhait. Toutefois le malade continua à se plaindre de temps à autre de douleurs dans le flanc droit parfois avec irradiation vers le testicule à certains jours l'urine renfermait un pus crémeux qui, par son aspect, ne semblait pas d'origine vésicale.

Au mois de janvier 1879, ce malade, perdu de vue un moment, revient à l'hôpital porteur d'un abcès du rein avec fièvre hectique ; état général grave ; on se décide à une opération ; le 2 avril : Incision comme pour la colotomie, mais un peu plus près de la ligne médiane. Le fascia transversalis adhère à la capsule du rein. Ces adhérences font rejeter l'idée de tenter l'énucléation de la glande. Ponction avec un trocart, puis débridement au bistouri dans une étendue de 6 à 8 centimètres, Le doigt, conduit dans l'intérieur de la poche, qui ne laisse point échapper moins d'une pinte de pus, reconnaît facilement les calices et l'entrée de l'uretère largement distendus. Quelques points de suture fixent la peau à la capsule du rein pour éviter toute infiltration

dans la couche musculaire, gros tube à drainage. Le 4e jour on fait pénétrer près de 20 cent. de drain dans la plaie, il semble s'engager dans l'uretère. A partir de ce moment les urines devinrent de moins en moins purulentes, l'état général se rétablit et deux mois après l'opération on crut pouvoir retirer le drain. Mais dès le lendemain on notait de la fièvre, des douleurs dans le flanc et du pus dans les urines: on dut remettre le drain. Six semaines plus tard, alors qu'on avait tout lieu de croire la guérison prochaine, on tenta de nouveau de supprimer le drain; mais on vit reparaître les accidents.

On chercha à assurer l'écoulement des liquides d'origine rénale (pus et urine) dans la vessie par la dilatation de l'uretère. Bien que difficile, son cathétérisme put être fait, mais la dilatation ne fut pas obtenue.

On se décida à détruire le rein par une cautérisation avec le thermo-cautère. (4 septembre). Pendant une dizaine de jours tout alla pour le mieux, mais le malade finit par s'affaiblir et succomba en octobre à une broncho-pneumonie.

L'*autopsie* ne fait que confirmer les présomptions émises pendant la vie. V. C.

III. — Une femme de 46 ans, mère de 5 enfants, venait consulter au mois d'octobre 1879 pour une tumeur du ventre dont le début remontait à un an et demi environ. Bien réglée, quoique souffrante d'un prolapsus utérin, elle n'accuse d'autre antécédent morbide qu'une colique néphrétique violente remontant à 4 ans environ. Elle n'a d'ailleurs jamais pissé de pus ni de sang; ses urines sont normales. La tumeur occupe le flanc droit et la moitié droite de la région ombilicale; elle ne plonge pas dans le bassin; la pression au niveau de la région rénale correspondante la rend plus saillante. Légèrement mobile, elle est franchement élastique et fort peu douloureuse à la pression. On diagnostique un kyste, probablement d'origine rénale.

Le 16 janvier on procède à l'opération. Une incision, étendue du pubis à l'ombilic, permet d'explorer les parties. Le kyste apparaît recouvert par le feuillet supérieur du méso-colon. On le vide par une ponction, puis la main est introduite jusqu'à sa base. On reconnaît alors que le pédicule est trop gros et trop éloigné pour permettre soit la ligature en masse, soit la ligature partielle. Le kyste est alors fendu et l'on explore, sans trouver d'ailleurs de calcul, sa face interne. Il devient évident que la paroi est formée du côté externe par le tissu rénal dont on apprécie les calices, et dans le reste de son étendue, partie par du tissu cellulaire condensé. La poche ayant été lavée à l'acide phénique on étreint sa partie moyenne par un clamp que l'on fixe au ras des téguments; pour plus de précaution on se contente de badigeonner au perchlorure, sans la sectionner, toute la partie saisie.

Le clamp fut retiré le 23e jour. La guérison fut parfaite, mais il restait une fistule assez large, fistule qui persistait encore le 15 mars, et qui donnait issue de temps à autre à un liquide clair.

L'auteur fait remarquer combien il est difficile, et peut-être dangereux, d'aller lier les vaisseaux du rein, d'où la nécessité de ne faire qu'une néphrotomie partielle. En agissant ainsi il est à se demander, toutefois, si l'on ne s'expose pas d'une façon certaine soit à la formation d'un nouveau kyste aux dépens des parties restantes, soit tout au moins à la persistance d'une fistule.

IV. — Chez une femme, présentant une tumeur rénale de petite dimension et de date récente (3 et 4 mois) l'auteur, hésitant entre un néoplasme, une dégénérescence tuberculeuse et la présence d'un calcul avec pyélo-néphrite, eut recours au procédé suivant d'investigation :

Une longue aiguille aspiratrice fut plongée dans la région lombaire, à égale distance de la crête iliaque et de la dernière côte, la pointe dirigée en

avant et un peu en haut. Une main appliquée en avant sur l'abdomen, déprimait la tumeur. L'aiguille vint buter contre un calcul, le diagnostic fut assuré.

L'auteur proposa l'ablation du rein qu'il considère comme moins grave en pareil cas (pyélo-néphrite) qu'une simple taille rénale; mais elle fut refusée. Le malade mourut de consomption.

La ponction aspiratrice avait permis de retirer quelques grammes de pus. Il y eut un soulagement passager et aucun accident.

V. — Femme de 32 ans, exerçant la profession de danseuse, accouchée, il y a dix jours, de son neuvième enfant. Depuis 2 ans déjà elle souffrait de temps à autre de la région lombaire, toutefois elle n'a dû renoncer à ses exercices que depuis 7 mois. A cette époque, la douleur se localisait à la région rénale gauche et prenait un véritable caractère d'acuité. En même temps se développait au-dessous des côtes gauches une tumeur qui ne fit qu'augmenter de volume.

Peu à peu la douleur se fit ressentir aussi bien en avant qu'en arrière; parfois elle s'irradiait vers la vessie. La miction n'avait jamais été pénible, jamais non plus l'urine n'avait renfermé de sang; mais, depuis les trois derniers mois, elle était devenue fortement purulente et d'odeur infecte.

Au-dessous des côtes gauches existe une tumeur, nettement fluctuante, descendant jusqu'à la crête iliaque, s'avançant jusqu'à la ligne médiane. La percussion fait reconnaître l'interposition de quelques anses intestinales. La colonne vertébrale présente une légère incurvation à gauche, au niveau de la première lombaire. En ce point existe une tumeur, beaucoup plus petite que la première, non fluctuante, mais franchement rénitente. La douleur continue est excruciante au niveau des tumeurs, très sensibles à la pression. L'urine est infecte et chargée de pus. Deux fois la quantité de pus ainsi rejetée fut exceptionnellement abondante; les deux fois il y eut diminution passagère dans le volume de la tumeur antérieure. Sa température oscille entre 37,5 et 38. Le pouls généralement à 110, monte parfois à 180. Il existe une diarrhée abondante et des sueurs profuses.

*Opération.* — Une ponction exploratrice au niveau de la tumeur postérieure resta sans résultat, la canule opératrice ayant été obstruée de suite par un petit paquet de tissus désorganisés.

Quinze jours plus tard on se décide à inciser cette même tumeur. Immédiatement au-dessous des téguments on rencontre une poche pleine d'un pus grumeleux. En explorant avec le doigt, on sent à nu deux apophyses transverses. Les masses musculaires sont réduites en putrilage. Le fond de la poche est constitué par une membrane tendue rénitente. Une incision pratiquée à ce niveau donne issue à trois cents grammes de pus et conduit le doigt sur deux concrétions calculeuses qui sont extraites.

Trois jours après la malade succombait.

*Autopsie.* — Le psoas gauche est entièrement détruit, sauf une petite portion adhérente au rein. L'apophyse transverse et la moitié gauche du corps de la 2e lombaire ont disparu; la carie s'étend également aux apophyses transverses de la 1re et de la 3e lombaire. Le rein et l'uretère gauches sont considérablement augmentés de volume; le bassinet, largement distendu, forme une vaste poche; c'est lui qui a été ouvert dans le 2e temps de l'opération. Au sein d'un des calices on trouve un calcul du volume d'un gros pois. Le rein est criblé d'abcès: sa face postérieure répond à la paroi de l'abcès lombaire; une ulcération permet la libre communication entre l'abcès ossifluent et la cavité du rein. — Pas de péritonite; pas d'altération des autres viscères.

Le plus gros de trois calculs (5 gr. 8) est de couleur brillante; sa forme est irrégulière et anguleuse. Au centre un fragment d'os carié et un léger dépôt

d'oxalate, le tout enveloppé d'une couche phosphatique. Les deux autres calculs, pesant 1gr,87 à eux deux, sont purement phosphatiques.

On a tout lieu de supposer que la carie vertébrale a été le premier accident morbide et a provoqué secondairement l'inflammation des tissus voisins. Un fragment osseux pénétrait par voie d'ulcération jusqu'au centre du rein et devenait le point de départ tout à la fois des formations calculeuses et de la pyélo-néphrite.

VI. — 1° Le 24 mai 1879 un homme de 45 ans, en état d'ébriété, se heurte fortement le côté droit contre l'angle d'une table. Une heure plus tard il est pris de vomissements et de douleurs vives dans toute la région contuse. Ces douleurs ne tardèrent pas à disparaître; les vomissements, au contraire, se renouvelèrent et, par leur persistance décidèrent le patient à venir à l'hôpital le 7 juin.

Epuisé par ces vomissements que rien ne put arrêter, le malade finissait par s'éteindre en pleine connaissance, au bout d'un mois. Il n'avait jamais présenté de fièvre.

*Autopsie.* — Quelques granulations miliaires au sommet du poumon droit Plèvre droite adhérente à la cage thoracique. L'épiploon, le mésentère, le péritoine tout entier offrent une teinte rouge pourpre, due évidemment à une infiltration sanguine sous-péritonéale. Au niveau du rein droit le péritoine est épaissi et fortement soulevé par une tumeur qui refoule les intestins. Tout le tissu cellulaire intermédiaire au péritoine et au rein est transformé en une vaste poche purulente ; le pus est fluide et mêlé à du sang. Le rein est complètement déchiré selon son diamètre transverse. La déchirure, très irrugulière, porte un peu au-dessous de la partie moyenne ; au fragment supérieur adhèrent les vaisseaux et l'uretère. Les vaisseaux paraissent sains, mais l'uretère, très dilaté, est rempli d'un pus beaucoup plus épais que celui de l'abcès ; il est oblitéré au niveau du détroit supérieur du bassin. Le rein gauche est augmenté de volume. L'estomac, très dilaté, renferme une petite quantité de liquide verdâtre d'odeur fortement acide. Tous les autres viscères sont sains.

2° A l'autopsie d'un homme trouvé mort à Glasgow-Gren et qui, à en juger par l'état de roideur cadavérique et l'heure présumée de la mort, n'avait dû survivre que peu de temps aux premières atteintes de son mal, on ne constatait à l'inspection du cadavre que des écorchures légères de la face et des mains ; mais à l'ouverture on trouvait le ventre rempli d'un sang encore fluide. Ce sang provenait du rein droit profondément dilacéré. Il existait également une infiltration sanguine sous-péritonéale. L'urine rencontrée dans la vessie ne renferme pas de sang. — Les autres viscères sont sains.

3° Un sac de farine tombe sur le côté gauche d'un enfant de 6 ans. Pâleur de la face, prostration extrême, mort au bout de 2 heures, le rein gauche est déchiré et comme broyé. Une grande quantité de sang existe dans la cavité péritonéale et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. — Les autres organes sont sains.

4°. Dans une rixe un homme de 40 ans reçoit un coup de pied sur le côté. Malgré une douleur vive, il peut gagner sa maison, sise à plus d'un mille. Hématurie ; douleurs assez localisées d'abord, mais revêtant bientôt le caractère péritonéal. Mort au bout de six heures. Ecchymose de la région rénale gauche. De la sérosité et du sang dans la cavité péritonéale. Rupture complète du rein gauche au niveau du hile. V. CAMPENON.

VII. — M. Bouilly débute par une étude anatomique de la région, dont il précise la constitution et les rapports. Enumérant les diverses opinions qui ont eu cours dans la science à ce sujet, reproduisant la des-

cription entière de Retzius, il regarde comme erroné, ou au moins comme tout à fait exceptionnel, ce fait d'avoir avancé que la vessie était contenue dans une loge que sa forme permet de comparer aux niches dans laquelle on place certaines statues. D'après de nombreuses dissections, l'auteur considère la loge prépéritonéale comme un espace surmonté en haut d'une arcade à concavité inférieure dont les piliers latéraux sont très courts et ne descendent pas jusqu'au pubis: c'est cet espace, qui est le siège des tumeurs, dont l'étude va comprendre deux parties: la première renferme les tumeurs phlegmoneuses et les collections d'origine traumatique et spontanée (épanchement urineux et sanguin); la deuxième, l'histoire des divers néoplasmes.

Les phlegmons sont divisés en idiopathiques et symptomatiques: les premiers, dont la cause est souvent obscure, s'observent surtout chez l'homme et dans l'âge adulte; tantôt sous la dépendance d'un traumatisme, que l'on a plutôt admis que prouvé, tantôt précédés par des troubles digestifs, ils ont encore été notés dans le cours de la puerpéralité de l'infection purulente, de la blennorrhagie: quant aux seconds, ils surviennent à la suite d'une inflammation des organes voisins (cystite, rectite, prostatite, phlegmons du ligament large, nécrose du pubis, fracture du bassin, etc.).

A l'encontre de M. Guyon et de M. Gérardin, M. Bouilly, dans l'étude clinique du phlegmon, rejette la division en trois périodes, pour cette raison qu'elle s'éloigne le plus souvent de la réalité. Il n'en décrit que deux, l'une caractérisée par des troubles généraux et locaux du côté de l'intestin et la vessie, et l'autre par l'apparition de la tumeur hypogastrique.

Coliques, constipation ou diarrhée, nausées, vomissements, mictions plus ou moins fréquentes, rarement rétention d'urine, ainsi que le prétend M. Castaneda y Campos, et douleur, dont la violence est variable, tel est l'ensemble des phénomènes qui constituent la première période.

Dans la seconde apparaît la tumeur, débutant soit par un empâtement diffus, mal limité, soit par une plaque dure un peu convexe, irrégulièrement triangulaire, mais ne tardant pas à simuler le globe vésical plus ou moins saillant. D'un volume très variable, parfois elle siège sur la ligne médiane, d'autres fois elle empiète tantôt à droite, tantôt à gauche, et plus elle fait de saillie, plus les régions iliaques et épigastriques semblent déprimées. Enfin la palpation, la percussion, le toucher rectal et vaginal complètent l'examen de cette tumeur mate, fluctuante et indiquent quels sont ses rapports avec les organes du petit bassin; après une période variable, plusieurs terminaisons peuvent se produire: la résolution, qui n'est pas très rare; l'induration, que l'on observe peu souvent, ou la suppuration, qui est fréquente. Dans ce dernier cas, le pus peut se faire jour par différentes voies, soit en avant, soit en arrière.

Le diagnostic doit être fait avec la péritonite, dont les caractères différentiels ont été bien exposés par M. Bernutz dans un mémoire que l'auteur reproduit en partie, puis avec l'entéralgie et la cystite, et enfin lorsque la maladie est arrivée à la deuxième période, avec des tumeurs des régions voisines, c'est alors que le diagnostic doit comprendre trois points:

1° Reconnaître que la tumeur n'est pas formée par la vessie distendue ;

2° La différencier des autres maladies de la région qui peuvent la simuler ;

3° Reconnaître ses causes et ses variétés.

Après quelques pages de traitement, se trouvent de nombreuses observations fort intéressantes ; puis le deuxième chapitre, qui traite des tumeurs aiguës d'origine traumatique.

Une lésion de la vessie, peu importe le genre de traumatisme, donne ordinairement lieu à ces tumeurs constituées par des épanchements d'urine ; quelquefois aussi on a observé une collection sanguine ; quoi qu'il en soit, l'épanchement tantôt bien circonscrit, souvent diffus, se présente sous forme de tumeur hypogastrique, dont le volume, la forme, la sensibilité, etc., présentent des différences suivant les sujets. En général, vu les antécédents, le diagnostic n'est pas très difficile et le traitement consiste à ouvrir largement et à désinfecter le foyer.

Nous arrivons aux hématomes de la région ; après avoir fait voir qu'ils sont ou traumatiques ou spontanés, M. Bouilly nous en donne les signes et insiste sur les deux principaux : tuméfaction plus ou moins volumineuse et ecchymose d'étendue variable : la terminaison et le pronostic varient, c'est ce que prouvent les observations que l'auteur a réunies.

Les tumeurs chroniques sont des raretés ; malgré de nombreuses recherches dans la littérature médicale, M. Bouilly n'a pu rassembler que quelques observations de kystes simples et de kystes hydatiques, de fibromes, d'enchondromes et de corps étrangers.

VIII. — Après avoir reproduit les pages que le Dr Hyrtl communiquait à ce sujet à l'Académie de Vienne en 1858, après avoir cité les opinions de MM. Cruveilhier, Sappet, Richet, Tillaux, Follin et Duplay. M. Gérardin constate que l'accord existe sur un point : la présence, en arrière des muscles droits, dans la couche cellulaire sous-péritonéale, de deux plans, véritables fascias, séparés par un espace rempli de tissu cellulaire ; mais le désaccord commence lorsqu'il faut leur assigner des limites. C'est en vue d'éclaircir ce point obscur que l'auteur s'est livré à de nombreuses dissections, et voici comment il comprend cette cavité : « Cette cavité, remplie de tissu cellulaire, est limitée en haut par les replis semi-lunaires de Douglas, en avant par le fascia transversalis fibreux, très rare au niveau des tendons des muscles droits ; en arrière, par le fascia transversalis, lequel suit le trajet de l'ouraque et des artères ombilicales et qui vient s'unir, en faisant un angle variable, au sommet de la vessie, avec le fascia pelvia ; en bas, cette cavité est limitée par le fascia pelvia qui a recouvert la vessie et par les ligaments tenseurs du muscle vésical ; enfin, latéralement par les bords externes des muscles droits et par les artères épigastriques. D'après cette description, on voit que l'auteur admet, à la face postérieure des muscles droits, deux plans confondus au niveau de la partie supérieure des arcades de Douglas, se séparant, à mesure qu'ils descendent, pour se porter l'un, le fascia transversalis fibreux, sur le pubis ; et l'autre, le fascia transversalis celluleux, au sommet de la vessie, au niveau de laquelle il se continue avec le fascia pelvia.

M. Gérardin, dans la définition du phlegmon prévésical, admet l'opinion de M. Guyon; il élimine l'inflammation qui survient dans le tissu cellulaire qui recouvre directement la vessie, c'est-à-dire la péricystite; il élimine également les suppurations, dont l'origine appartient aux lésions de la prostate, et il définit ainsi le phlegmon prépéritonéal : l'inflammation du tissu cellulaire compris entre les deux lames du fascia transversalis et le fascia pelvia.

Tantôt la cause est inconnue, tantôt elle doit être recherchée dans la préexistence de troubles intestinaux ; souvent enfin l'inflammation n'est que consécutive à la phlegmasie d'un de ces organes voisins (ligaments larges, reins, etc.), dans ce dernier cas, on n'aurait pas sous les yeux le vrai phlegmon prévésical. Quelquefois on peut mettre en cause une contusion de la paroi abdominale, et même une contusion du tissu cellulaire prépéritonéal produite par la contraction brusque et désordonnée des muscles abdominaux, dans le cas de violentes coliques, par exemple. L'auteur en cite une observation....

IX.—Adoptant la division étiologique donnée par MM. Guyon et Gérardin, Pouzat fait rentrer dans la classe des phlegmons idiopathiques les phlegmons sous-musculaires, et la cause doit en être le plus souvent attribuée aux épanchements sanguins, qui sont la conséquence de la rupture des fibres musculaires ; il invoque à l'appui de son opinion la disposition anatomique des fascias et rappelle que si le phlegmon ne s'observe pas à la face antérieure du muscle droit, cela tient à ce que la gaine est en avant très intimement adhérente. L'auteur rapporte ensuite plusieurs cas de semblables phlegmons survenus dans le cours de différentes maladies (fièvre typhoïde, etc.), et dans lesquels l'examen du pus traduisait nettement l'origine; en effet, ce pus était gris, rougeâtre, noirâtre, contenant des caillots de sang. Outre ce signe de grande valeur, on observe encore quelques différences dans l'aspect de la tumeur, qui fait corps, pour ainsi dire, avec le muscle lui-même, et qui, plus volumineux en haut, n'envoie pas de prolongements dans le petit bassin ; enfin, les troubles urinaires ne sont pas, en général, aussi prononcés et surviennent beaucoup plus tardivement. Le plus souvent, dans les cas de phlegmons sous-musculaires, il n'apparaît aucune complication et la terminaison est favorable. OZENNE.

X.— L'idée de drainer la vessie dans les cystites rebelles et de laisser reposer ses parois enflammées au moyen d'une ouverture pratiquée au niveau de son col, comme dans la taille latérale, est une idée relativement ancienne. Des opérations analogues se pratiquent, du reste, journellement sur d'autres points du corps. C'est ainsi qu'on ponctionne l'urètre en arrière pour favoriser la guérison des fistules de sa paroi antérieure ; on fait la trachéotomie dans les cas d'ulcérations spécifiques du larynx ; on pratique de même la colotomie pour calmer l'irritation des ulcérations et des néoplasmes du rectum.

L'application de la taille au traitement de certaines cystites remonterait, selon l'auteur, à 13 années environ. En 1867, cette opération fut, en effet, presque simultanément décrite par Parker, Bickersteth et Mc. Craith. Elle aurait été toutefois pratiquée pour la première fois par Parker dès 1851. Depuis, elle a été répétée par un assez grand nombre de chirurgiens, parmi lesquels Dolbeau.

Sur les 47 cas recueillis par Weir, il y a eu 13 décès. Sans doute, cette proportion est considérable et peu encourageante. Mais il ne faut pas oublier que 10 des malades qui ont succombé présentaient des altérations profondes et anciennes des reins. La plupart d'entre eux étaient d'un âge assez avancé. Chez les jeunes sujets, au contraire, surtout quand le début de la maladie ne remonte pas très loin, l'opération semble être beaucoup plus inoffensive. Dans trois cas seulement la mort paraît devoir être attribuée à l'intervention chirurgicale, laquelle semble d'ailleurs n'avoir fait que précipiter un dénouement forcément fatal.

Sur les 34 malades qui n'ont pas succombé 23 ont guéri plus ou moins complètement, c'est-à-dire suffisamment pour reprendre leur travail et être en état de retenir leurs urines pendant un temps suffisamment long. Sept ont été notablement soulagés. Chez 4 seulement il y a eu récidive après la fermeture de la plaie.

En ce qui concerne le manuel opératoire en lui-même, dans 32 cas la vessie a été ouverte par l'incision latérale de la prostate; dans 5 cas on a pratiqué l'incision bi-latérale, et dans 10 cas l'incision médiane. En prenant les soins nécessaires, on peut maintenir la plaie ouverte durant cinq à huit semaines, quelquefois plus longtemps. Le meilleur moyen d'atteindre ce résultat est d'introduire tous les deux ou trois jours, au début, le doigt ou un gros drain dans la solution de continuité. Au bout d'une dizaine de jours on pourra fixer à demeure une sonde de caoutchouc flexible, que l'on enfoncera à peine dans la cavité vésicale.

Le travail de M. Weir se termine par un tableau complet des 47 observations qu'il a pu réunir. GASTON DECAISNE.

XI. — Un homme, âgé de 18 ans, souffrait depuis 6 mois d'une cystite; tous les quarts d'heure il était obligé d'uriner et chaque miction était précédée, accompagnée et suivie d'une vive douleur. L'urine contenait du pus.

Le malade ne pouvant dormir, maigrissant de jour en jour, on se décida à opérer. Une incision fut pratiquée sur la ligne médiane jusqu'à la portion prostatique de l'urètre et on dilata le col de la vessie jusqu'à ce qu'il put admettre le médius et l'index; la vessie fut ensuite lavée avec une solution d'acide phénique. Le lendemain de l'opération toute douleur avait disparu, la cystite diminua et le malade, guéri de l'opération, recouvra la santé. H. L.

XII. — Il est très fréquent de voir les sujets avancés en âge émettre une urine trouble, donnant par le repos, un dépôt plus ou moins épais. Examine-t-on cette urine avec le microscope et les réactifs, on constate qu'elle est neutre ou légèrement acide, qu'elle est riche en globules de pus, qu'elle renferme de l'albumine. En réalité, il s'agit d'une fausse albuminurie d'origine vésicale (suppuration de la vessie) et qui n'implique rien de grave au point de vue du pronostic. Lorsqu'on rencontre cette urine louche, on dit qu'il y a catarrhe vésical, mais il faut bien savoir que 9 fois sur 10 ce catarrhe est symptomatique d'une rétention d'urine partielle par hypertrophie prostatique, rétrécissement de l'urètre, troubles de l'innervation.

XIII. — Au commencement de 1878 ce sujet, qui vide mal sa vessie, fut lithotritié. Une cystite des plus graves vint interrompre le cours des séances pendant plusieurs semaines.

Nouvelle lithotritie en avril 1879. Nouveaux accidents de cystite et de pyélonéphrite. On dut suspendre l'intervention chirurgicale.

Le broiement, repris au mois d'août 1879, suivant la méthode de Bigelow, ne fut cette fois suivi d'aucun accident.

Même tolérance absolue de la vessie et de tout l'organisme au mois d'octobre 1879, époque où l'on broyait par le procédé de Bigelow une pierre pesant 2 grammes et d'origine rénale. V. CAMPENON.

XIV. — Bœckel estime que le séjour de fragments de calculs anguleux et tranchants est plus préjudiciable à la vessie que la manœuvre prolongée d'un lithotriteur convenablement manié ; il faut donc autant que possible terminer une lithotritie en une seule séance, et à cet effet il recommande l'emploie des sondes aspiratrices (*R. S. M.*, XII, 689; XIII, 691). Il a fait subir une modification à la sonde de Clover, celle-ci présentant un épaulement intérieur à l'entrée du récipient, lequel peut arrêter des débris de pierre. La sonde de Bœckel est munie d'une rondelle en caoutchouc qui permet de l'adapter directement au col d'un petit ballon en verre à deux tubulures ; une poire en caoutchouc est fixée à l'autre ouverture du ballon. Ce dernier, ainsi que la poire, sont remplis d'eau tiède légèrement phéniquée avant d'être adapté à la sonde. Par une douce pression sur la poire, on fait pénétrer l'eau avec lenteur dans la vessie; en lâchant brusquement les doigts l'eau est aspirée et entraîne les débris du calcul qui se déposent dans le fond du ballon. La même manœuvre peut se répéter avec la même eau plusieurs fois de suite, sans que les fragments accumulés dans le ballon aient de la tendance à remonter dans la vessie, à condition d'injecter l'eau lentement. Cette manière d'agir, on le voit, est calquée sur la méthode de Bigelow (litholapaxie).

Bœckel a employé des sondes très légèrement courbées ou droites, ouvertes à leur extrémité vésicale ; mais la paroi de la vessie venait par moment s'appliquer contre elles. On peut remédier à cet inconvénient en laissant dans la vessie une certaine quantité d'eau, outre celle que l'on injecte au moyen de la poire. Néanmoins, pour en éviter le retour, Bœckel conseille l'emploi d'une sonde fermée à son extrémité et munie d'un grand œil latéral.

Pour faire profiter la lithotritie des bénéfices de la méthode antiseptique, il a pris l'habitude de laver la vessie avant chaque séance avec de l'eau légèrement phéniquée et de laisser un peu de cette eau dans la vessie. Après l'opération, la même injection est renouvelée.

Bœckel est disposé à attribuer à ces précautions l'absence de tout frisson urétral et de toute élévation notable de température dans les opérations qu'il a pratiquées ainsi. H. THORENS.

XV. — L'auteur emploie des injections intra-vésicales au nitrate d'argent à haute dose (5 gr. 0/0) comme moyen de calmer la sensibilité vésicale. D'après Mercier, il suffit de 2 à 3 injections pour rendre tolérante une vessie, même des plus irritables, et permettre ainsi de faire une lithotritie qui, sans cela, eût été impossible. V. CAMPENON.

XVI. — L'auteur préfère la taille médiane parce qu'elle permet d'arriver plus facilement sur la vessie ; elle n'entraîne la section d'aucun muscle ou d'aucune artère importante ; elle permet d'épargner le col de la vessie et la prostate ; elle n'expose pas au danger de blesser le rectum; elle permet l'évacuation volontaire de l'urine aussitôt après l'opération.

Les indications sont restreintes à l'âge (jeune sujets) et aux complications d'affections graves de l'appareil uropoiétique. 23 des opérés de Little, sur 32, avaient moins de 15 ans, le plus jeune était âgé de 19 mois, le plus

âgé de 67 ans. Les deux seuls cas de mort se rapportent à deux sujets de 56 et 65 ans. G. H.

XVII. — Homme de 54 ans ; à l'âge de 9 ans, il reçoit au périnée un coup de pied de son père qui détermine un gonflement considérable; depuis lors, il a toujours eu une difficulté de la miction qui s'opère avec lenteur et pisse par un jet mince. A 20 ans il tombe de cheval et reçoit de sa monture un coup de pied sur le pénil ; il en résulte une rétention d'urine pour laquelle on le cathétérise. Une fois guéri, la dysurie reste plus considérable qu'avant la chute. En effet, il ne peut plus uriner qu'en abaissant fortement la verge et en exerçant simultanément une pression sur les côtés du bulbe ; il ne lui est plus possible non plus de monter à cheval, parce qu'alors il ressent dans la région sous-pubienne une douleur pongitive, comme si un fragment d'os cassé venait le piquer. A 29 ans, il s'est marié et a eu plusieurs enfants ; pour que le coït soit possible, il est obligé de se livrer aux mêmes manipulations que pour la miction.

Durant 25 ans l'intensité des symptômes morbides a peu varié, mais dès le commencement de 1878 elle s'est rapidement accrue, de sorte qu'en mai la miction ne s'opérait plus que goutte à goutte, bien que la vessie fût distendue. La sonde rencontrait un obstacle infranchissable au niveau de la portion bulbeuse; mais l'introduction de l'instrument suffit pour faciliter passagèrement l'émission de l'urine chaque fois qu'on essaya le cathétérisme.

Nonobstant, toute la moitié gauche des bourses se tuméfia, puis devint bleuâtre après avoir été noire. La tumeur étant devenue fluctuante, on l'incisa, donnant ainsi issue à une sanie purulente à odeur ammoniacale. Malgré l'opération, la gangrène envahit rapidement toutes les enveloppes du testicule gauche ; de temps en temps, de l'urine sortait par le foyer. L'urine était claire, acide, ne contenait ni sédiment, ni aucun élément morbide. Le cathéter venait heurter au niveau du bulbe contre un corps dur, sonore et un peu mobile. En introduisant le doigt dans la plaie on sentait également un corps arrondi, dur, légèrement mobile et de la grosseur d'une noix.

Urétrotomie externe à l'aide d'un cathéter métallique placé dans l'urètre et après agrandissement de la plaie. Le calcul, fusiforme, a une longueur de 38 millimètres ; son maximum d'épaisseur est de 23 millimètres et il pèse 18 grammes. Il est formé de couches concentriques analogues à celles d'un oignon ; les intérieures sont minces et brunâtres, le calcul présente une extrémité pointue dirigée du côté de la vessie et au niveau de laquelle les couches emboitées qui le forment acquièrent leur plus grande épaisseur, tandis qu'elles sont beaucoup plus minces et interrompues même par place extérieurement, au niveau de l'extrémité antérieure qui est obtuse. Le noyau qui ne se distingue de la masse que par une porosité et une friabilité plus grande se trouve plus rapproché de l'extrémité antérieure du calcul ; enfin le calcul, lisse en avant, est plus ou moins granuleux à sa surface en arrière. Il se compose essentiellement de phosphate alcalin, avec un peu de carbonate de la même base et de phosphate magnésien.

Au bout de 4 semaines, la plaie était cicatrisée et la guérison était parfaite.

Schmid admet l'existence d'un rétrécissement traumatique survenu à l'âge de 9 ans et aggravé par un second coup de pied à l'âge de 20 ans; il s'est formé en arrière un diverticule où l'urine séjournait et a fini par produire un calcul. J. B.

XVIII.— Le début de cette thèse est consacré à une courte description anatomique de l'urètre, dans laquelle M. Guibal passe en revue les différentes opinions des auteurs jusqu'à nos jours, et montre, comme un fait généralement accepté, l'existence, dans la paroi urétrale, d'une couche de fibres musculaires lisses, plus abondantes au niveau de la région

membraneuse ; à celles-ci viennent s'ajouter des fibres striées, formant des groupes musculaires en rapport intime avec le canal de l'urètre, sur le calibre duquel ils agissent d'une façon évidente ; ne suffit-il pas, en effet, pour s'en convaincre, d'observer ce qui a lieu lorsqu'on pratique le cathétérisme sur le vivant et sur le cadavre, ou encore de constater les modifications qui surviennent soit pendant des injections urétrales, soit pendant l'électrisation du canal.

Le spasme peut-il exister dans la région spongieuse ? telle est la première question que discute l'auteur. En ne considérant que la petite quantité et la disposition des fibres musculaires de la région, on répond par la négative ; pourtant le contraire a été soutenu, et parmi les défenseurs de cette opinion nous trouvons Civiale, Reybard, Voillemier, Boyer, Velpeau, Bérard, etc., tous s'appuyant sur ce fait anatomique que là où il y a des fibres musculaires il peut y avoir contraction spasmodique, et à l'appui de leur assertion ils citent l'expulsion spontanée des sondes et bougies qu'on ne maintient plus dans le canal : contre cette théorie se sont élevés de nombreux auteurs, Jarjavay, Malgaigne, Thompson, Sappey, Guyon, Richet, qui sont venus démontrer que les fibres musculaires n'entraient nullement en jeu dans l'explication de ces phénomènes, mais qu'il fallait attribuer ces derniers à l'élasticité de la paroi urétrale et à l'irruption de l'ondée sanguine qu'on provoque.

Il n'en est pas de même dans la région membraneuse : là la contraction est manifeste ; il n'y a plus divergence d'opinions ; tout le monde accepte le spasme, que la clinique et l'expérimentation viennent surabondamment mettre en évidence ; à la première se rattachent ces variations de calibre, que l'on observe assez souvent dans un intervalle de quelques heures ; ces cas fréquents où tout à coup, après de longues tentatives, l'on pénètre dans la vessie ; ainsi que l'influence exercée par le chloroforme, par la syncope ; d'autre part, si l'on soumet à l'électrisation les fibres musculaires de cette région, il se produit subitement une telle contraction qu'il est presque impossible de retirer la sonde que contient le canal. A propos du spasme au niveau du col de la vessie, deux opinions contradictoires sont rapportées : l'une de Verneuil, qui l'admet ; l'autre de Guyon, qui le rejette. M. Guibal n'est pas éloigné de croire à l'existence de ce spasme, mais il ajoute qu'il doit être souvent difficile de reconnaître s'il est bien nettement localisé au col, si, en même temps, il n'y a pas contraction des fibres voisines.

Dans le dernier paragraphe de ce chapitre, l'auteur soulève la question du rapport entre le spasme et le rétrécissement organique ; et, tout en pensant qu'au niveau du sphincter membraneux seulement il puisse se produire une diminution de calibre sous l'influence de la contraction, il est d'avis qu'il faut bien plus souvent rapporter les variations de diamètres au gonflement, à la congestion de la muqueuse. Quant au rétrécissement spasmodique proprement dit, on doit le rejeter ; il n'existe pas ; il ne peut exister qu'une occlusion momentanée.

Dans le troisième chapitre, les causes sont étudiées et divisées en causes d'origine centrale et causes d'origne périphérique. Pour ce qui a trait aux premières, M. Guibal étudie séparément l'influence du cerveau et de la moelle sur la production des spasmes. Il reconnaît tout d'abord une contracture, qu'il appelle *contracture volontaire*, et qui se manifeste

lorsqu'on s'oppose plus ou moins longtemps à la miction ; mais, à côté de ce cas, il est de nombreuses circonstances dans lesquelles la volonté ne joue plus aucun rôle, c'est lorsqu'une émotion, de quelque nature qu'elle soit, vient à nous envahir ; quant aux maladies du cerveau, le plus souvent elles n'engendrent pas le spasme, ou du moins n'agissent-elles ainsi que pendant la période prodromique : c'est ordinairement une paralysie, une incontinence d'urine que l'on observe.

Après avoir rappelé que parmi les maladies de la moelle, c'est l'ataxie locomotrice qui réagit le plus sur l'urètre, M. Guibal mentionne les névroses, les excès, le coït, la masturbation, la spermatorrhée comme capables de produire quelquefois la contraction, puis il aborde la description des causes d'origine périphérique, qu'il subdivise en causes locales, de voisinage et générales : les anomalies, les traumatismes, les inflammations, les lésions organiques des voies urinaires, les rétrécissements, la pierre dans la vessie rentrent dans la première catégorie ; à la seconde appartiennent les lésions des organes rapprochés ; à la troisième, les traumatismes et opérations chirurgicales, ainsi que le froid.

Sans insister sur certains signes, qui n'ont rien de propre au spasme lui-même, mais qui, comme lui, dépendent de la maladie première, l'auteur appelle l'attention sur les difficultés variables qu'on éprouve dans le cathétérisme, sur l'irrégularité et l'inconstance des troubles urinaires, et sur le mode de début, lent ou rapide, des accidents qu'engendre le spasme.

Les deux derniers chapitres de cette thèse sont réservés au diagnostic et au traitement. OZENNE.

XIX. — J.-J. B..., âgé de 46 ans, contracta une blennorrhagie en 1856, et une seconde en 1861. Il prit des injections concentrées de nitrate d'argent. En 1862, il s'aperçut pour la première fois que son jet d'urine était plus petit qu'à l'état normal. En 1871, il eut une rétention d'urine et une autre en 1874. A chaque fois, on pratiqua la dilatation forcée du canal de l'urètre. Le rétrécissement se reproduisit en 1877, époque à laquelle il consulta l'auteur.

Avec une sonde de 21 millimètres, on pénètre dans le canal à une profondeur de 184 millimètres, mais on ne peut pénétrer dans la vessie même avec la sonde la plus fine. Le calibre de l'urètre est de 32 millimètres, mais il existe un rétrécissement à environ 25 millimètres en avant du bulbe. Au niveau de ce rétrécissement le calibre de l'urètre est de 21 millimètres. Le malade ne peut uriner que goutte à goutte. L'auteur pratique l'urétrotomie périnéale externe ; il incise la portion membraneuse de l'urètre jusqu'au sommet de la prostate, et avec beaucoup de peine introduit une sonde d'Anel dans la partie rétrécie et pénètre dans la vessie. Il introduit ensuite un urétrotome de Maisonneuve et incise le canal. Après la cicatrisation de la plaie, il incisa le rétrécissement situé au devant du bulbe. Dix-sept jours après il put introduire une sonde de 32 millimètres jusque dans la vessie. La prostate n'était pas hypertrophiée.

L'auteur croit que le malade avait eu une prostatite au début de sa maladie ; qu'à l'époque où on avait pratiqué le cathétérisme forcé on avait déchiré la portion prostatique de l'urètre et que la cicatrice qui s'était formée ultérieurement avait produit le rétrécissement. J.-B. HOLMAN.

XX. — Ce mémoire, couronné par l'Académie de Belgique, comprend une étude complète, au point de vue thérapeutique et anatomo-pathologique, des rétrécissements vrais de l'urètre. L'auteur ne fait pas ren-

trer dans le cadre de ce travail le rétrécissement faux, pseudo-rétrécissement, dû à un obstacle siégeant en dedans de la paroi ou développé en dehors du canal.

L'urétrite peut-elle être regardée comme cause de rétrécissement? S'il n'existe qu'une simple inflammation catarrhale, n'atteignant que les portions les plus superficielles de la muqueuse, il ne paraît guère possible de l'admettre ; mais les couches profondes peuvent être envahies, et l'on a alors sous les yeux une inflammation parenchymateuse, interstitielle : si elle disparaît assez rapidement, elle peut tout au plus, durant son évolution, donner lieu à un pseudo-rétrécissement ; si, au contraire, elle passe à l'état chronique, elle devient alors cause de rétrécissement vrai par hypertrophie, par induration limitée, par production de brides, de cicatrices ou de petites tumeurs végétantes. Enfin l'auteur insiste beaucoup sur l'urétrite virulente, granuleuse, spécifique, qui, pour lui, serait presque inévitablement suivie de retrécissement. Rejetant l'opinion de M. Desprès, qui n'admet que la coarctation d'origine cicatricielle, et prenant la défense des injections, qui ne peuvent être dangereuses que si le médicament est employé à trop haute dose, M. de Smet invoque surtout l'inflammation chronique, compliquée ou non d'ulcérations.

Suivent quelques pages intéressantes sur les causes des rétrécissements cicatriciels, qui, moins fréquents que les précédents, sont produits par les plaies, les déchirures, les ruptures et les ulcères de la muqueuse. Quelques mots sur les causes générales et sur les différentes variétés des rétrécissements congénitaux terminent le chapitre consacré à l'étiologie.

L'auteur expose longuement tout l'arsenal urinaire, avec les avantages et les inconvénients attachés à chaque instrument ; il discute le manuel opératoire, et jugeant la valeur relative de chaque méthode, il donne la préférence à la dilatation rapide par compression méthodique, rationnelle, progressive et soutenue. Il rejette la méthode de cautérisation, comme dangereuse et peu efficace.

L'action modificatrice du nitrate d'argent peut seule être recommandée.

L'urétrotomie externe n'est applicable que :

1° Quand il existe un ou plusieurs rétrécissements anciens, fibreux ou cicatriciels, calleux ou cartilagineux avec fistules multiples par lesquelles s'écoule constamment l'urine, et que l'application de la sonde ne parvient pas à rendre au canal un calibre qui lui permette l'exercice facile de ses fonctions ;

2° Quand il y a oblitération complète de la lumière du canal et que, par conséquent, toute l'urine passe par les fistules ;

3° Quand, derrière un rétrécissement peu dilatable, on constate la présence d'un calcul urétral ou vésical ;

4° Quand, à la suite d'un traumatisme, il s'est fait une rupture de l'urètre avec rétraction de ses deux bouts.

De la discussion à laquelle se livre M. de Smet sur l'urétrotomie interne, il conclut que cette opération est impuissante à guérir radicalement le plus grand nombre des rétrécissements, et qu'elle ne constitue qu'un palliatif souvent dangereux, qui ne peut fournir de résultats quelque peu durables qu'à la condition d'être complétée par la dilatation.

La dernière méthode, dont s'occupe l'auteur, est la dilatation. Peu partisan de dilatation lente, qu'elle soit permanente ou temporaire, il est absolument opposé aux différents procédés de dilatation rapide, connus sous les désignations de cathétérisme forcé, de dilatation forcée, de divulsion et d'injections forcées. Pour lui, le procédé qui offre les résultats les plus avantageux, serait la *dilatation rapide par compression méthodique, rationnelle, progressive et soutenue.* Il en donne une minutieuse description, et après avoir rappelé que jamais ce procédé n'a échoué, soit entre ses mains, soit entre les mains de Thiry, qui le met en pratique depuis plus de quarante ans, il le proclame le traitement par excellence dans la majorité des cas, reconnaissant pourtant que quelquefois l'opération présente de grandes difficultés, exige beaucoup de tact et une grande habileté dans le maniement de la sonde. Quant aux accidents que l'on a plusieurs fois observés, tels que la fièvre urétrale, l'urétrite, l'orchite, la rupture du canal et la production de fausses routes, ce n'est pas, d'après M. de Smet, à la méthode, mais à l'opérateur qu'il faut les attribuer. OZENNE.

XXI. — L'auteur a récemment observé, à l'autopsie de plusieurs malades morts avec de la paralysie vésicale, des perforations complètes ou incomplètes de la vessie qu'il attribue au cathétérisme. Ces perforations sont petites, difficiles à découvrir à la face interne de la vessie, souvent masquées du côté du péritoine par des fausses membranes. Leur petite dimension ne permet pas de les attribuer à une autre cause qu'au traumatisme opératoire, favorisé sans doute par l'insensibilité et l'inertie de la vessie. Il est bon, pour éviter cet accident, d'avoir recours aux sondes élastiques. P. MERKLEN.

XXII. — F. R..., âgé de 16 ans, de constitution délicate, ayant eu successivement la fièvre typhoïde, la scarlatine, la fièvre intermittente, contracte, au mois de septembre, un écoulement qui débute huit jours après l'infection. Sous l'influence du cubèbe, du bicarbonate de soude et des injections de nitrate d'argent, son état s'améliore progressivement jusqu'au 26 septembre. Il assista ce jour-là à un repas de noces, et bien qu'il n'ait pas fait d'excès, il est pris pendant la nuit d'une ischurie telle qu'on est obligé de le sonder. L'ischurie continue le 27, le cathétérisme est encore nécessaire. Le 28, la fièvre s'allume, le malade ne peut se soutenir sur ses jambes ; très constipé depuis quelques jours, il prend un lavement qui détermine une selle abondante. Les 29 et 30, même état ; les urines sont troubles, renferment du muco-pus et des globules sanguins, leur réaction est acide. Le 1er octobre, la température s'élève à 39° et le pouls à 96 ; la paralysie et l'anesthésie des membres inférieurs sont complètes ; le malade n'éprouve aucune souffrance ; il ne peut aller à la selle qu'au moyen de purgatifs et de lavements. Le 2, température à 38° ; urines acides ; soir 40°,2. La température oscille entre 38° et 40° les jours suivants, elle tombe à 37°,5 le 5 octobre ; la sensibilité reparaît un peu. Le soir, la température remonte à 40°, l'anesthésie est complète de nouveau. Le 6, 38°2, léger retour de la sensibilité. Le 7, 37°, pouls à 70, le malade remue un peu les pieds. La sensibilité et le mouvement reparaissent à partir de ce jour, la paralysie de la vessie et de l'intestin continuent jusqu'au 13 ; l'emploi de la sonde est suspendu définitivement le 14. La guérison est complète le 21, les urines sont claires et ne présentent plus de dépôts. Le traitement a consisté en injections dans la vessie, et dans l'administration de la quinine et de la térébenthine.

L'affection causale, la paralysie limitée aux membres inférieurs, l'ab-

sence de spasmes, de fourmillements, de sensation de froid ou de chaleur, l'intégrité des réflexes, enfin l'amélioration et la guérison des accidents nerveux marchant parallèlement à ceux des accidents du côté des voies urinaires, tout autorise à accepter le diagnostic de paraplégie urinaire réflexe telle que l'ont décrite Brown-Séquard et d'autres auteurs. Il faut noter que dans ce cas la paralysie et l'anesthésie ont été complètes, ainsi que la paralysie du rectum et de la vessie. Il faut remarquer aussi que les urines sont toujours restées acides, tandis qu'elles deviennent alcalines dans la myélite. F. BALZER.

XXIII. — Chez la femme, la lithotritie combinée avec la dilatation du canal de l'urètre est applicable à la plupart des calculs trop volumineux pour être extraits par la simple dilatation.

Le degré de la dilatation, qui ne paraît pouvoir être dépassé sans inconvénient, est de 2 centimètres à 2 centimètres 1/2 : Si l'on tient compte du volume occupé par les tenettes au moment de l'extraction, il en résulte qu'on ne doit pas essayer de retirer par le canal dilaté un calcul mesurant plus de 2 centimètres dans son petit diamètre.

Lorsque ces dimensions sont dépassées, il faut avoir recours au brisement suivi de l'extraction immédiate des fragments par le canal dilaté.

Dans le cas où la lithotritie préalable est reconnue impossible, on commence par la dilatation, et on fait pénétrer par le canal dilaté des instruments puissants, telles que les tenettes brise-pierres de Dolbeau. L'opération ainsi modifiée présente la plus grande analogie avec la lithotritie périnéale.

La lithotritie combinée avec la dilatation, pratiquée avec l'aide du chloroforme, ne donne lieu à aucune solution de continuité des tissus, et met par conséquent à l'abri des accidents des plaies ; elle n'exige qu'une seule séance ; grâce aux moyens, mis en usage aujourd'hui, elle ne s'accompagne que très rarement d'une incontinence d'urine.

Elle ne constitue qu'une modification de la lithotritie simple, et sera utilisée avec avantage dans tous les cas, où celle-ci est indiquée ; elle est, en outre, applicable à un grand nombre de calculs, que leur volume ou leur consistance font généralement ranger dans le domaine de la taille. OZENNE.

XXIV. — Elisa G..., âgée de 10 ans, est atteinte d'incontinence d'urine depuis quinze mois environ. Vers cette époque, on s'aperçut qu'elle avait l'habitude de s'introduire assez fréquemment une épingle à cheveux dans le vagin ; un jour même elle racontait à sa mère que l'épingle lui était échappée des doigts. A partir de cette époque, elle ressentit de vives douleurs et quatre mois plus tard un gonflement apparaissait au-dessus du pubis, un peu à gauche de la ligne médiane. Hutchinson, qui l'examina à cette époque, reconnut la présence d'un calcul qu'il ne put broyer. Le gonflement s'accentua de plus en plus, et finalement, il y a trois mois, il aboutissait à un abcès dont l'ouverture donna lieu à un soulagement marqué. Il resta une fistule donnant issue de temps à autre à du pus, de l'urine et à quelques débris calculeux. L'incontinence d'urine persistait cependant.

Au moment de l'entrée, on constate dans la région sus-pubienne gauche l'existence de deux trajets fistuleux dirigés vers la vessie, mais sans communication évidente ; l'écoulement est purulent et sanieux, mais ne paraît pas renfermer d'urine. Le toucher vaginal, l'exploration vésicale ne laissent aucun doute sur l'existence d'un gros calcul.

**Une tentative de broiement après dilatation de l'urètre reste sans résultat. L'examen de la vessie avec le doigt permet de reconnaître la présence d'une tige métallique implantée dans la paroi vésicale gauche.**

**Taille sus-pubienne ; extraction d'un calcul développé autour de la partie moyenne d'une épingle à cheveux. Suture de la vessie avec le catgut, suture des parois abdominales avec le catgut. Guérison complète en 24 jours. Les trajets fistuleux se sont fermés ; l'incontinence d'urine a disparu.**

V. CAMPENON.

XXV. -- Contrairement à l'opinion générale, la cystite est loin d'être rare chez la femme. Elle échappe souvent à l'observation parce qu'elle n'est que rarement avouée par les malades. Mais si des conditions anatomiques, telle que la brièveté de l'urètre et la facilité de l'écoulement de l'urine, la rareté des calculs mettent la vessie à l'abri des causes d'inflammation si fréquemment observées chez l'homme, les connexions du système vasculaire de l'utérus avec celui de la vessie rendent facilement compte de la fréquence de la cystite toutes les fois que l'appareil circulatoire de la matrice est modifié par un simple accroissement des vaisseaux comme pendant l'état puerpéral, par une congestion ou une inflammation, comme dans les troubles pathologiques de l'utérus. L'auteur mentionne la cystite blennorrhagique, la cystite cantharidienne, la cystite traumatique, des cystites chroniques symptomatiques de la présence d'un calcul et de corps étrangers, de néoplasmes (tubercules, par exemple). Il insiste plus spécialement sur la cystite consécutive aux troubles de l'utérus, et en particulier à la menstruation et à la ménopause.

Mais c'est la cystite survenant pendant l'état puerpéral qui occupe surtout M. Monod. Il étudie successivement la rétention d'urine pendant la grossesse, la cystite au début de la grossesse, la cystite des couches que l'auteur désigne sous le nom de post-puerpérale.

La rétention d'urine pendant la grossesse, il faudrait encore ajouter pendant les couches, est mécanique. Elle est due à la rétrocession de l'utérus gravide, quelquefois aux présentations transversales (?), à la cystite. Le seul point peu connu est l'exfoliation de la muqueuse vésicale observée dans quelques cas. L'auteur en rapporte plusieurs observations tirées de la littérature étrangère. Cette complication est d'ailleurs rare.

La cystite aiguë franche de la grossesse n'a pas encore bien vivement attiré l'attention des accoucheurs. Elle survient dès les premiers mois. L'auteur en signale sept observations presque toutes inédites. Il s'agit de cystites très caractérisées et même graves. Le petit nombre d'observations connues donnerait une idée très inexacte de la fréquence de la cystite pendant la grossesse.

Si on interroge les femmes enceintes sur les troubles urinaires qu'elles ont pu présenter : augmentation de fréquence de la miction, douleurs, etc., on voit qu'ils sont beaucoup plus communs qu'on ne le penserait tout d'abord.

Ainsi, sur 124 femmes, 63 ont présenté des troubles urinaires ;

37 femmes ont éprouvé simplement des envies fréquentes d'uriner pendant les deux ou trois premiers mois, plus rarement pendant les quatre derniers mois de la grossesse.

26 femmes ont accusé des symptômes pendant les premiers mois qui ont suivi la conception : 11 fois seulement des mictions fréquentes,

15 fois de la fréquence avec douleur, urine trouble et quelquefois même hématurie.

On se rend très bien compte de la fréquence de ces troubles urinaires si on veut se rappeler l'anatomie de l'appareil circulatoire de la vessie et de l'utérus, ses connexions, ses modifications pendant la grossesse. Pendant ce temps, il y a donc congestion habituelle vésicale, d'où, par conséquent, imminence d'inflammation, qui se développe sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque : refroidissement, abus ou usage d'aliments ou de boissons qui peuvent occasionner la cystite. La cystite, d'ailleurs, ne présente pendant la grossesse aucun caractère spécial.

La cystite post-puerpérale, spontanée, c'est-à-dire survenue en dehors de tout traumatisme, de toute difficulté pendant l'accouchement ayant nécessité une intervention obstétricale, n'est pas extrêmement rare. L'auteur en a recueilli douze observations, trois fois à la suite de l'avortement, neuf fois à la suite de l'accouchement normal. C'est encore dans les rapports qui existent entre la circulation de la vessie et celle de l'utérus qu'il faut chercher l'explication de la susceptibilité morbide de la vessie pendant les couches. La cystite alors observée se traduit-elle sous l'influence de l'infection puerpérale, des contusions consécutives à l'accouchement, etc. ? Sans pouvoir donner une réponse définitive à cet égard, l'auteur pense que la cause de l'inflammation n'est pas unique, qu'elle peut se développer dans des conditions diverses.

Enfin, le dernier chapitre de ce mémoire est consacré à la dilatation du col de la vessie appliquée au traitement de la cystite chez la femme.

PORAK.

XXVI. — L'auteur a voulu démontrer qu'au début de la grossesse, outre l'irritabilité de la vessie décrite par les auteurs, outre les cas graves de cystite déterminés par la compression de la vessie, il y a une troisième variété de cystite vraie, légère, sans gravité.

Ordinairement passagère, cette cystite semble ne survenir que vers le troisième ou le quatrième mois de la grossesse. Bien qu'elle s'accompagne d'urines purulentes, elle constitue pour les malades une gêne plutôt qu'une maladie, et ne se lie, du moins dans les cas où Terrillon a pu faire l'examen des organes, à aucune autre lésion contemporaine ou préexistante ; il est établi, en effet, que ces malades n'avaient pas souffert antérieurement d'urétrite ni de cystite.

Dans ces conditions, rien n'est plus obscur que l'étiologie de ce symptôme. Est-il dû à des varices du col ? Cela est peu probable, car sa durée est éphémère. Pour la même raison, on doit rejeter la compression qu'exercerait sur la vessie un utérus gravide. On en est donc réduit à des hypothèses.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, Desprès a soutenu l'existence nécessaire d'une prédisposition spéciale ; Guéniot n'y voit, au contraire, que l'effet de l'hyperémie qui existe, non seulement dans l'utérus, mais encore dans son voisinage ; Guyon et Le Dentu insistent particulièrement sur la fréquence et la ténacité de la cystite chez la femme ; on en voit quelquefois durer une année, surtout quand elles se produisent par traumatisme après l'accouchement, celles-là sont très graves et diffèrent absolument de celles sur lesquelles M. Terrillon appelle l'attention.

LOUIS JULLIEN.

XXVII. — Femme de 32 ans, mariée; pas de grossesse ni de maladies antérieures. Un jour du mois d'août 1874, cette femme reste toute une après-midi sans uriner. Elle est prise consécutivement d'incontinence d'urine et de douleurs provoquées par la miction. Ces phénomènes, après une amélioration momentanée, ayant repris une grande intensité, elle vient consulter Fürst le 23 décembre, celui-ci constate la présence dans l'abdomen, entre l'ombilic et l'épine iliaque antérieure et supérieure d'une tumeur ovale, peu mobile, à grand axe dirigé en bas et au-dedans. Le diagnostic fut celui-ci : Irritation vésicale, péritonite moyenne, constipation. Dans l'hypothèse que la tumeur peut n'être qu'une accumulation de fèces, Fürst provoque des évacuations intestinales; la tumeur ne se modifie pas; les douleurs se calment un peu sous l'influence des émollients et des narcotiques. L'incontinence persiste et l'on constate que les urines, d'aspect trouble, sont acides et renferment du pus. Le diagnostic est ainsi modifié : Dysurie et incontinence par paralysie de la vessie; péritonite, cystite et pyélite subaiguës. Déplacement du rein droit. — La malade va en s'affaiblissant de plus en plus jusqu'au 31 janvier. Ce jour là éclatent subitement des phénomènes de péritonite suraiguë et la mort survient le 1er février.

Autopsie: péritonite purulente : la tumeur complètement enveloppée de fausses membranes n'est autre que le rein droit, présentant trois grandes cavernes pleine de pus et un semis de petits foyers purulents. L'uretère dilaté est rempli de pus. Le rein gauche est un peu déplacé et atteint, mais à un degré moindre, d'inflammation suppurée. Les tuniques muqueuse et musculaire de la vessie sont infiltrées de pus, sa paroi postérieure perforée communique avec l'espace utéro-vésical.

L'auteur ne doute pas que le point de départ de tous ces accidents ne soit la résistance volontaire et prolongée au besoin d'uriner. H. DE BRINON.

XXVIII. — A. Une femme de 20 ans, déjà mère une fois, voit ses règles pour la dernière fois en avril 1873. Au mois d'octobre elle fait une chute sur la face et sur le ventre, 8 jours après le ventre commençait à augmenter de volume. Un traitement interne apporta quelque soulagement, mais bientôt la distension recommençait.

Au moment de l'entrée, le ventre présente les dimensions d'une grossesse de 8 mois, mais il est plus tendu, sa peau est plus luisante. La vulve et les membres inférieurs sont œdémateux. Par le toucher vaginal on sent une tumeur dure occupant la partie postérieure de l'excavation pelvienne; le col utérin est en avant, derrière la symphyse. On pratique le cathétérisme qui donne issue à 4 litres 156; 10 heures plus tard la vessie distendue de nouveau, renferme 3 litres 400; 4 heures après, nouveau cathétérisme de 2 litres; 3 heures plus tard, 1 litre 1/2; à la fin de la 24e heure on retire encore 1 litre 53, soit un total de 19 litres 1/2 dont 13 sécrétés en 24 heures. La tumeur sentie par le vagin n'est autre que l'utérus gravide et en rétroversion. La malade est couchée la tête plus basse que le siège; on applique dans le vagin un pessaire à air.

Dès le second jour l'utérus a repris sa place normale et toute odeur a disparu. La grossesse a suivi, depuis cette époque, sa marche normale.

B. — Une femme de 40 ans environ se présente dans un état des plus graves : pouls filiforme, température élevée, vomissements incessants; stomatite aphteuse, maigreur extrême, au-dessus du pubis et remontant jusqu'au voisinage de l'ombilic, tumeur dure, ferme, bien que vaguement fluctuante. Un énorme polype fibreux remplit le vagin, et paraît se continuer avec la tumeur sus-pubienne dont la consistance rappelle celle de certains corps fibreux utérins. Toutefois, fidèle à sa ligne de conduite de toujours pratiquer le cathétérisme, Hicks passe une sonde dans l'urètre et retire 1 litre 53. La tumeur sus-pubienne disparaît dès lors. Cessation également des vomissements et amélioration générale.

La malade, toutefois, ne put supporter l'opération et succomba 6 jours après l'ablation du polype. V. CAMPENON.

XXIX. — L'urètre de la femme peut présenter sur son trajet des diverticules ou des dilatations en tout comparables aux poches urineuses observées chez l'homme. La description de cette maladie n'a pas été faite jusqu'à présent chez la femme. L'auteur en trace l'histoire basée sur une observation personnelle et cinq faits empruntés à différents chirurgiens, Foucher, Gillette, Priestley, G. Simon.

Malgré l'absence de démonstration anatomique, la lecture de ces observations, permet d'admettre chez la femme deux poches urineuses, la première constituée par une simple dilatation de l'urètre, la seconde par une cavité accidentelle creusée dans l'épaisseur des tissus péri-urétraux et communiquant avec l'urètre à travers une perte de substance de sa paroi inférieure.

En ce qui concerne la pathogénie de la lésion, Duplay fait jouer un rôle capital à la grossesse et surtout à l'accouchement. Dans toutes les observations signalées, les malades avaient eu plusieurs couches, et c'est après l'une d'elles que les symptômes de la maladie avaient apparu. Le mode d'action de l'accouchement peut s'expliquer ainsi d'après l'auteur : la compression, le tiraillement de l'urètre, lors du passage de la tête du fœtus, ont pour conséquence soit un affaiblissement, un relâchement de la paroi inférieure du canal, d'où résulte la dilatation simple, soit une éraillure ou une déchirure limitée de cette même paroi permettant la sortie d'une petite quantité d'urine, et donnant lieu à la formation d'une poche urineuse ; ces lésions sont, du reste, favorisées par les modifications anatomiques et surtout le développement vasculaire dus à la grossesse.

La maladie est essentiellement caractérisée par une tumeur plus ou moins volumineuse, hémisphérique, située sur la paroi antérieure du vagin et sur le trajet de l'urètre. Cette tumeur est rénitente, fluctuante, réductible ; quand on la comprime, on fait sortir par l'urètre une quantité variable d'urine mélangée de pus. On constate du reste, par le cathétérisme que la tumeur est en communication directe avec l'urètre quand il s'agit d'une simple dilatation du canal ; l'exploration est plus difficile quand la poche est constituée par un diverticule ne communiquant avec l'urètre que par un petit orifice, et l'on n'arrive qu'après plusieurs tentatives à introduire dans cet orifice une sonde cannelée légèrement recourbée.

Comme troubles fonctionnels, les malades accusent de la gêne et de la douleur dans la miction, souvent une incontinence légère après avoir uriné, parfois, comme dans le cas de Duplay, des crises douloureuses semblant coïncider avec l'état de réplétion de la poche.

C'est par la situation de la tumeur, sa réductibilité coïncidant avec l'issue d'urine par l'urètre, que l'on distinguera ces poches urineuses des cystocèles vaginales et des simples kystes de la paroi antérieure du vagin.

La guérison ne peut être obtenue qu'au moyen d'une intervention chirurgicale. S'agit-il d'une dilatation vraie de l'urètre, on peut avoir recours au procédé de Foucher, qui consiste à réséquer de chaque côté un lambeau de la paroi urétrale, après ouverture de la tumeur, et à réunir les bords de la solution de continuité par quelques points de suture. Dans le

fait qui lui est personnel et où il s'agissait d'une poche urineuse, Duplay a obtenu une prompte guérison en incisant largement la poche avec le thermo-cautère et en favorisant le bourgeonnement et la cicatrisation de la cavité par des cautérisations répétées de temps à autre. P. MERKLEN.

XXX. — Une femme de 23 ans, mariée depuis cinq ans, sans enfants, se présente à la clinique pour une incontinence d'urine. Le début de cette infirmité remonte à peine à un an : ne se manifestant dans l'origine que la nuit ou après le coït, elle est bientôt devenue incessante.

L'examen de la malade donne les résultats suivants : le canal urétral est fendu dans toute sa longueur. On trouve en premier lieu dans le vestibule, après avoir écarté les petites lèvres, à 1 centimètre et demi du clitoris, et au niveau du bord de l'hymen une gouttière tapissée par la muqueuse de l'urètre; cette gouttière disparaît bientôt entre deux plis à l'entrée du vagin. Ces deux plis auxquels aboutit la partie supérieure de l'hymen forment les parois de l'urètre : simplement contigus par leurs bords, ils sont constitués par les muqueuses vaginale et urétrale adossées. En écartant ces bords, on distingue une muqueuse rouge foncé, vascularisée par place. Nulle part, trace de tissu cicatriciel ; à 2 centimètres de l'entrée du vagin, ce canal incomplet aboutit à l'orifice vésico-vaginal, de forme allongée, mesurant 1 centimètre et demi, laissant pénétrer deux doigts. Les bords de cet orifice sont recouverts par la muqueuse vaginale, qui se prolonge visiblement dans la cavité vésicale.

L'auteur, mettant de côté les renseignements fournis par la malade, montre qu'il ne pouvait s'agir dans ce cas ni d'une lésion d'origine traumatique (accouchement, lithotomie), ni d'une lésion syphilitique. Il s'agissait d'une anomalie congénitale d'un hypospadias. Contrairement à ce qui arrive ordinairement, l'incontinence ne s'était pas déclarée dès la naissance : elle n'avait paru vraisemblablement qu'après la dilatation de l'orifice vésico-vaginal, dilatation que l'auteur attribue à l'introduction répétée du pénis dans la vessie. Le traitement consista dans la suture, après avivement des bords de l'orifice vésico-vaginal et de la gouttière urétrale : après cette opération, qui exigea trois séances, la malade pouvait conserver son urine dans toutes les positions, mais elle avait de fréquents besoins d'uriner. Pour diminuer cet inconvénient, on fit avec succès des applications d'électricité.

L'hypospadias chez la femme revêt deux formes, caractérisées: la première par la présence d'un canal trop court, qui s'ouvre dans le vagin; la seconde par l'absence de tout canal et l'ouverture directe de la vessie dans le vagin. L'auteur cite les principaux faits connus. DE BRINON.

XXXI. — Les excroissances polypeuses de l'orifice urétral de la femme sont plus souvent idiopathiques ou ne reconnaissent pour cause qu'une irritation locale ; l'ablation dans ce cas amène la guérison. Elles sont les plus fréquentes.

Mais parfois, tout en possédant le mêmes caractères extérieurs, ces excroissances accompagnent ou précèdent l'urétrite ou la cystite tuberculeuse, dont elle constituent alors un symptôme. L'auteur pense, malgré cette analogie qui existe entre ces deux formes d'un pronostic si différent, que les excroissances polypiformes de l'urètre peuvent établir le diagnostic de la tuberculose des organes urinaires, souvent si difficile chez les femmes. H. L.

I. — **Gastrectomie, par PÉAN** (*Diagnostic des tumeurs de l'abdomen, t. I, p.* 517).

II. — **Resektion des Magens (Résection de l'estomac), par BILLROTH** (*Wiener med. Wochensch., n°* 6, 1881, *et Ges. der Aerzte in Wien*, 25 *févr.* 1881).

III. — **Zweite Magenresektion, par BILLROTH** (*Wiener med. Wochensch., n°* 10, 1881).

IV. — **Dritte Magenresektion, par BILLROTH** (*Wiener med. Presse, n°* 12, 1881).

V. — **Magenresektion, par WÖLFLER** (*Wiener med. Wochensch., n°* 16, 1881).

VI. — **Sulla resezione dello stomaco, rivista sintetica, par A. CECCHERELLI** (*Lo Sperimentale, mars* 1881).

VII. — **Notes sur les résections du tube digestif, par O. DELBASTAILLE** (*Annales de la Soc. méd. chir. de Liège, mars* 1881).

VIII. — **Extirpation de l'estomac, par RYDIGIER** (*Deuts. Zeit. f. prakt. Medicin, XIV, n*os 3 *et* 4).

Il y a 70 ans qu'un jeune chirurgien, Karl Merrem, proposait de répéter chez l'homme une opération qu'il avait pratiquée avec succès sur des chiens, la résection du pylore. Personne n'avait alors la témérité de répondre à cet appel. En 1871 Billroth excisait, chez des chiens, de longs segments de l'œsophage, et bientôt après Czerny pratiquait la même opération chez l'homme. Ensuite vinrent les essais de résection de l'intestin et de l'estomac par Gussenbauer, Winiwarter, Czerny et Kaiser, puis la résection de l'S iliaque, par Martini et Gussenbauer, la gastroraphie de Billroth (1877).

I. — L'observation de Péan a trait à un homme affecté d'un rétrécissement organique du pylore tellement complet, que depuis plusieurs semaines aucun aliment introduit dans l'estomac ne pouvait passer dans l'intestin. Il en était résulté une dilatation extrême de l'estomac qui descendait au pubis, remplissant la cavité abdominale. Amaigrissement extrême. Le chirurgien céda à la volonté bien arrêtée du malade et de la famille.

L'opération fut pratiquée le 9 avril 1879. Une incision de cinq travers de doigt fut faite au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Le péritoine ouvert, l'hémostase faite, le chirurgien attire vers la ligne médiane la portion pylorique de l'estomac. On constate la présence d'une tumeur organique. Au niveau du bord inférieur de la courbure gastro-duodénale existe un prolongement de la tumeur composé de petits lobes irréguliers. Péan excise l'estomac et le jejunum au-dessus et au-dessous de la tumeur, en pinçant préalablement les vaisseaux situés dans son épaisseur. Il enlève de même la portion d'épiploon malade. On rapproche aussitôt, par des points de suture à anses séparées, les lèvres divisées de l'estomac et du duodénum, après avoir pris soin, autant que possible, d'adosser l'une à l'autre les lèvres renversées en dedans du feuillet péritonéal. Toutes les sutures furent faites avec du catgut.

L'opération dura deux heures et demie; pendant les deux jours qui suivirent, on administra des lavements nutritifs. A la fin du second jour, alimentation par la bouche. Vers la fin du troisième jour, le pouls baissant, on pratiqua, par la veine médiane céphalique, une transfusion de 50 grammes

de sang. Le lendemain, seconde transfusion de 80 grammes. Le malade succombe au matin du cinquième jour.

Autopsie refusée. Péan se demande si les sutures au fil de soie ne seraient pas préférables au catgut qui est bien toléré par le péritoine, mais dont la résorption est trop rapide.

II. — Marie-Thérèse Heller, l'opérée de Billroth, est une femme de 43 ans, malade depuis le mois d'octobre 1880 et présentant les signes d'un cancer du pylore avec dilatation de l'estomac : vomissements de matière noire, pâleur et amaigrissement considérables; elle a de plus une tumeur grosse comme une orange, très mobile, qui ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection.

Billroth commence par habituer la malade aux lavements de peptone, puis il se décide à intervenir, disposé à s'arrêter si l'incision exploratrice de la paroi démontre l'impossibilité de l'opération ou de la réunion des deux bouts. L'estomac étant vidé au moyen de la pompe et le sujet anesthésié par le chloroforme, le chirurgien fait au niveau de la tumeur, parallèlement aux arcs costaux du côté droit, une incision de 8 centimètres. La tumeur apparaît volumineuse et difficile à mettre complètement à nu; c'est un carcinome occupant le pylore et s'étendant au delà du tiers inférieur de l'estomac. Après décollement des adhérences qui l'unissent au côlon transverse, incision des deux épiploons avec ligature des vaisseaux qui donnent, du reste, peu de sang.

La tumeur est alors isolée. Une incision distante de 1 centimètre de sa limite, et intéressant en haut et en bas les parties saines, permet d'exercer une traction suffisante pour montrer que la réunion est possible. Six fils passant dans les bords de la plaie sont utilisés d'abord pour les tenir en place pendant que l'incision se termine. Le couteau passe obliquement sur l'estomac de haut en bas et de dedans en dehors, en restant toujours à 1 centimètre de la tumeur; le calibre du segment gastrique est alors assimilé à celui du duodénum au moyen des sutures, et la tumeur séparée de cet intestin par une incision oblique, parallèle à celle de l'estomac, comme dans une amputation ovalaire. Réunion complète des deux bouts (en tout une cinquantaine de sutures avec la soie phéniquée de Czerny), revision des parties suturées et lavages avec la solution phéniquée à 2 0/0. Le tout est replacé dans la cavité abdominale dont la paroi est suturée à son tour; pansement antiseptique. Le segment excisé mesure 14 centimètres sur la grande courbure.

L'opération a duré, en tout, une heure et demie; elle n'est suivie ni de vomissement, ni de douleur, ni de lipothymie. Dans les premières 24 heures, pas autre chose que de la glace dans la bouche et des lavements de peptones avec du vin. Ensuite toutes les heures, puis, toutes les 30 minutes, une cuillerée de petit lait. La malade se trouve très bien, calme, et dort presque toute la nuit à l'aide d'une injection de morphine. — Réaction fébrile modérée. Le bouillon n'étant pas agréable à la malade, elle se contente d'un litre de petit lait par jour. Les lavements de peptone sont même abandonnés, à cause des coliques qu'ils provoquent, et remplacés par des lavements de vin. Selle en purée jaunâtre. Le pouls est plus calme qu'avant l'opération.

Le huitième jour, ablation des points de suture de la partie abdominale.

Le dixième jour seulement les selles sont brun-foncé et diminuent de quantité, ce qui prouve que l'estomac commence à fonctionner.

25 février, l'opérée se trouve très bien, elle est retournée dans sa famille et peut rester tous les jours quelques heures hors du lit. Les eschares qu'elle avait au sacrum se cicatrisent. L'appétit est bon, la défécation normale. La malade engraisse, on peut donc affirmer que la surface stomacale, quoique réduite de moitié, suffit pour l'entretien de la vie.

On peut se demander si la cicatrice est assez solide pour résister à

l'action du suc gastrique. L'auteur s'appuie sur le résultat de l'opération des fistules gastriques pour répondre affirmativement.

L'intestin ne subira-t-il pas un rétrécissement dangereux par la suite? L'auteur a pratiqué chez trois patients des entéroraphies qui datent de un ou deux ans, et n'ont pas donné lieu au moindre incident.

Pour ce qui concerne la récidive possible de la tumeur (c'est un cancer colloïde), Billroth espère qu'elle ne se produira pas. Dans les adhérences simplement inflammatoires, au premier abord, du côlon transverse, de l'épiploon et de l'estomac, se trouvent peut-être des noyaux carcinomateux; mais on peut dire, jusqu'ici, que le résultat de l'opération est absolument satisfaisant.

III. — Le second sujet de Billroth est une femme de 37 ans, dyspeptique depuis 7 mois, présentant depuis 7 semaines des signes de cancer de l'estomac. L'auteur l'opère le 28 février. Il trouve, après l'incision exploratrice, un carcinome médullaire du pylore saillant dans la cavité abdominale où il a produit une péritonite adhésive, d'où union intime de l'estomac avec les organes environnants, et notamment avec la paroi de l'abdomen, ce qui rend l'opération très difficile. La tumeur envahit aussi une partie du grand épiploon; elle s'étend assez loin dans le duodénum, aussi faut-il prolonger les incisions plus loin que dans la première opération de l'auteur. L'écoulement du sang est beaucoup plus considérable. En tout, l'opération dure 3 heures; 58 sutures. La pièce réséquée comprend tout le pylore, elle est longue de 10 centimètres au niveau de la grande courbure, et large de 6 centimètres. Un incident a compliqué l'opération : c'est l'écoulement, dans la plaie, des liquides de l'estomac qui n'a pas pu être vidé complètement au moyen de la pompe.

Le deuxième jour se produit un vomissement. Ce phénomène qui n'avait jamais été observé chez la malade fait craindre une complication péritonéale. On regarde le pansement qui ne contient pas de pus, il n'y a ni fièvre, ni météorisme. La malade est dégoûtée du lait.

3 mars. On essaie le vin, mais un vomissement survient à 7 heures du soir, aussi Billroth renonce-t-il aux aliments liquides.

4 mars, cathétérisme de l'estomac sans succès. L'opérée prend du pain, de la viande froide et un verre de vin. A 4 heures, vomissement suivi d'un bien-être relatif. Il semble donc que les substances ingérées ne passent pas dans le duodénum, et ce fait est dû à la parésie des parois stomacales. Le liquide de l'intestin paraît même refluer dans l'estomac, car la malade vomit plus qu'elle n'absorbe. L'auteur attribue l'obstacle, soit à l'adhérence intime des parties à la paroi abdominale antérieure, soit à une courbure du segment duodénal tiraillé par l'estomac dilaté.

Ces considérations décident Billroth à ouvrir de nouveau la plaie, 6 jours après l'opération première, afin de lever l'obstacle ou d'établir une fistule duodénale. Il trouve l'estomac considérablement dilaté et fixé à toutes les parties environnantes, même au diaphragme. Il l'unit par des sutures à la paroi abdominale et place un drain dans le duodénum. Mais l'opérée déjà profondément débilitée meurt au bout de 30 heures.

A l'autopsie, absence complète de péritonite. Pas d'engorgement des ganglions mésentériques. Il ne reste rien du carcinome que l'opérateur a totalement extirpé.

Ce cas montre le danger de la dilatation de l'estomac pour le résultat de l'opération.

Dans les entreprises consécutives Billroth se propose de rattacher le duodénum, non plus à la petite, mais à la grande courbure de l'estomac, afin de faciliter le mécanisme de la progression des aliments.

IV. — Le 12 mars 1881 est opérée une femme de 36 ans, très cachectique. La technique est différente ici de celle des deux cas précédents. Pour faciliter le passage des aliments, l'auteur met le duodénum en continuité avec l'estomac au niveau de sa grande courbure. La tumeur est beaucoup plus grosse que les deux premières.

La malade succombe 12 heures après l'opération.

V. — Cette opération, la quatrième de la clinique de Billroth, a été faite le 8 avril. Le sujet est une femme de 52 ans, atteinte de carcinome du pylore et portant une tumeur, grosse comme une pomme, complètement mobile, ce qui fait espérer que la guérison sera durable. Tout s'est passé de la façon la plus régulière. L'estomac étant dilaté, Wölfler a eu le soin de rapporter le duodénum à la grande courbure, comme Billroth le conseillait.

Le segment réséqué a une longueur de 12 centimètres.

La malade n'a pas eu de fièvre, n'a pas vomi et, dès le lendemain de l'opération, a pu prendre du lait sans inconvénient.

15 avril. Le sujet est dans un état satisfaisant, prend avec appétit du vin, du lait, des biscuits.

18 avril. Elle mange une tranche de veau.

Deux semaines après l'opération l'état est si satisfaisant que toute complication paraît définitivement écartée.

VI et VII. — Ces deux revues critiques contiennent des aperçus généraux sur les résultats des opérations précitées, sur le manuel opératoire, les indications et contre-indications de cette nouvelle opération.

VIII. — Vieillard de 70 ans, atteint de cancer pylorique. Extrême état de faiblesse. Opération le 16 novembre 1880. Excision de la portion carcinomateuse entre deux ligatures. Suture de la portion duodénale à la portion stomacale. L'opération dura 4 heures. On dut, à deux reprises, ramener le patient par une injection camphrée. Mort dans les 24 heures.

L. GALLIARD.

**On gastrostomy, par L.-L. STATON** (*North Carolina med. Journ., octobre* 1880).

Jeune nègre, âgé de 8 ans, atteint de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, survenu à la suite d'ingestion (par inadvertance) d'une solution de soude caustique. L'auteur, en présence de l'impossibilité du cathétérisme, pratiqua la gastrostomie.

Anesthésie par le chloroforme. La paroi abdominale est incisée sur une ligne diagonale de droite à gauche, au-dessous de la portion cartilagineuse de la huitième côte, aussi près que possible du sternum, à un travers de doigt de la ligne médiane. Cette incision mesure 2 pouces et demi. L'estomac, attiré au dehors, est incisé sur trois quarts de pouce et fixé à la paroi. Durée de l'opération : une heure.

L'enfant guérit, sans accident; six mois après, il était aussi bien que possible. A. C.

**On gastrostomy, par BRYANT** (*Lancet, avril* 1881, *p.* 572).

1° Jeune femme de 22 ans. Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Opération en juillet 1880. La malade est, à la date de cette note, en parfait état de santé.

2° Homme de 64 ans. Survie de deux mois après l'opération pour un cancer. Mort de propagation du cancer à la trachée. A. C.

**Case of cholecystotomy performed for dropsy of the gall-bladder due to impaction of a gall-stone (Cholécystotomie pour une hydropisie de la vésicule biliaire par obstruction calculeuse) par Lawson TAIT** (*Med. chir. Transactions, vol.* 63, *p.* 17).

Élisabeth M., âgée de 40 ans, entre à l'hôpital, le 18 août 1879, pour une tumeur abdominale. Mariée depuis 18 ans, elle a eu six enfants; santé toujours bonne, menstruation normale. Pendant l'été de 1878 elle éprouva quelques douleurs qui augmentèrent peu à peu et devinrent intenses pendant l'hiver. Constipation opiniâtre. Rien dans les urines. Tuméfaction dans le flanc droit, qui semble se rattacher au rein. Une consultation avec le docteur Edginton laissa le diagnostic incertain entre un rein mobile, une tumeur du pancréas ou une hydropisie de la vésicule biliaire.

Opération le 23 août. Incision de 4 pouces sur la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. La tumeur, mise à nu, est parfaitement reconnue pour la vésicule biliaire considérablement distendue. Une ponction aspiratrice de la vésicule donne issue à 12 ou 13 onces d'un liquide blanc, poisseux. La vésicule est ensuite incisée de façon à laisser pénétrer le doigt, qui rencontre un volumineux calcul, ce calcul est extrait; un second, en forme de poire, plus gros encore, engagé dans les conduits, est retiré avec la plus grande difficulté. Comme il était engagé et adhérent à la muqueuse, L. Tait dut pratiquer une véritable lithotritie pour l'extirper. Le poids de ce calcul était de 4gr,20; celui des fragments broyés de 2gr,90, soit 7gr,10. Les bords de la plaie de la vésicule furent suturés aux parois abdominales et l'abdomen fut refermé comme pour les opérations de ce genre.

On avait pris toutes les précautions antiseptiques : la malade avait été anesthésiée avec l'éther.

On enleva le pansement le premier soir, à 11 heures, et on le trouva taché par de la bile normale. L'écoulement biliaire continua par la plaie jusqu'au 3 septembre. La cicatrisation était complète le 9 septembre. Le 14, la malade se levait pour la première fois, et le 30 elle rentrait chez elle guérie. A. C.

**Gastrostomie zur Anlegung einer Magenfistel (Gastrostomie pour l'établissement d'une fistule gastrique), par ELIAS** (*Deutsche med. Woch.*, *n°* 25, 1880).

L'auteur a pratiqué la gastrostomie chez un sujet de 46 ans, atteint de rétrécissement carcinomateux de l'œsophage, devenu infranchissable malgré un traitement approprié. La section de la peau, commençant à la hauteur de la huitième côte, est faite en forme de croissant de haut en bas et de droite à gauche sur une longueur de 4 centimètres. Après incision du péritoine, l'auteur rencontre le lobe gauche du foie qu'il repousse, et prolonge alors son incision de 3 centimètres, puis recherche l'estomac qui est rétracté. Cet organe est fixé par 17 points de suture à la paroi abdominale; les deux séreuses viscérale et pariétale sont ainsi en contact intime et l'on a sous les yeux la paroi de l'estomac sur un espace ovale de 3 centimètres 1/2 de long et de 1 centimètre 1/2 de large. Pansement de Lister, qui est renouvelé le troisième jour.

Le cinquième jour, la suppuration s'est produite dans une très faible mesure; le malade n'a pas eu d'élévation de température, mais il est torturé par la faim et la soif. L'opérateur incise la paroi stomacale sur une longueur de 2 centimètres et, au moyen d'un tube en caoutchouc, injecte dans l'estomac une tasse de bouillon, deux jaunes d'œufs, du vin de Hongrie. Le tube est

maintenu en place et le huitième jour tous les points de suture peuvent être enlevés, l'estomac ayant des adhérences solides. Ce jour-là le malade a une selle normale.

Dès lors, on alimente l'opéré avec une tasse de lait toutes les deux heures, deux fois par jour du bouillon avec un œuf et du vin, une fois de la viande rôtie. L'état du malade s'améliore, il engraisse et pourra probablement vivre encore un certain temps, grâce à sa fistule gastrique. L. GALLIARD.

**I. — Ueber Einheilen herausgeschnittener Nervenstuecke mit Wiederherstellung der Leitung (Des greffes de tronçons nerveux suivies de rétablissement de la conductibilité), par GLUCK (de Berlin) IXe Congrès de la Société allemande de Chirurgie, tenu à Berlin, séance du 8 avril 1880** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 16, p. 235, 19 avril 1880*).

**II. — Ueber Nervennaht mit Vorstellung eines Falles von secundaerer Naht des N. radialis (De la névrorhaphie, avec présentation d'un cas de suture secondaire du nerf radial), par B. von LANGENBECK, Société médicale de Berlin, 14 janvier 1880 et discussion. Présentation du malade au IXe Congrès de la Société allemande de chirurgie, séance du 9 avril** (*Berlin. klin. Wochens. n° 8, p. 101, 23 février; n° 9, p. 126, 1 mars; n° 19, p. 278, 10 mai 1880*).

**III. — Présentation d'un cas de sutures nerveuse et tendineuse, par H. TILLMANNS, Société médicale de Leipzig, 27 janvier 1880** (*Berl. kl. Woch., n° 47, p. 678, 22 novembre 1880*).

I. — Les expériences de névroplastie de Gluck ont été pratiquées sur 18 poules. Il leur réséquait un tronçon de 3 à 4 centimètres du nerf sciatique et suturait, dans l'espace libre, un fragment de longueur égale provenant d'un sciatique de lapin.

Au bout de 11 jours, on pouvait déjà constater le rétablissement de la conductibilité à travers la greffe, car l'excitation isolée du sciatique des poules produisait des contractions musculaires tout aussi bien quand le tronçon greffé avait son extrémité périphérique tournée vers les centres que lorsqu'elle était placée en bas, vers l'extrémité du membre.

Une condition *sine quâ non* de réussite de ces expériences est la réunion par première intention des extrémités nerveuses. Cette réunion par première intention constitue, d'après les expériences antérieures de l'auteur (*Virchow's Archiv*, LXXII) comme d'après les expériences présentes, la régénération vraie, consistant dans l'apparition de cellules ganglioformes (granulations spécifiques des nerfs ou névroblastes) qui, au bout de 3 jours déjà, réunissent le cylindre-axe des tronçons central et périphérique, tandis que dans l'intervalle du 6e au 11e jour, on assiste à la transformation des rangées de cellules nerveuses en fibres nerveuses jeunes.

Gluck espère que ses expériences pourront recevoir des applications pratiques, puisqu'il est à même de présenter, à côté d'animaux porteurs de greffes et jouissant d'un pouvoir locomoteur semblable à celui des poules chez lesquelles il a pratiqué depuis longtemps la névrorhaphie, des individus de la même espèce, encore complètement paralytiques, à la suite d'une résection simple du sciatique pratiquée il y a 8 semaines.

II. — Chez un homme de 31 ans, atteint d'une paralysie traumatique

complète du radial, Langenbeck a pratiqué au 82e jour de la blessure, une suture de leurs tronçons nerveux distants de 2 centimètres, après avivement des deux extrémités. Il comptait peu sur une réunion, d'abord parce que la tension était telle qu'il redoutait une déchirure de la suture, ensuite parce que les fragments avivés n'offraient au microscope aucune trace de tissu nerveux. Néanmoins, dès le 14e jour après l'opération, les courants d'induction déterminaient des contractions dans les extenseurs du poignet et dans l'extenseur commun des doigts ; le 19e jour, on constatait un rétablissement de la motilité volontaire qui n'a cessé de progresser depuis lors, sous l'influence des électrisations.

Gluck (*Virchow's Archiv*, LXXVIII, 1878) a vu des poules marcher aisément 48 heures après qu'il leur avait sectionné le sciatique de telle façon que la cohésion des fibres nerveuses ne fût plus maintenue que par le périnèvre. D'autre part, quand le sciatique, coupé de part en part, était soigneusement suturé, le rétablissement fonctionnel était déjà opéré au bout de 70 heures.

Gluck a conclu de ses expériences que la récupération de la conductibilité s'effectuait d'abord par une substance intermédiaire qui unissait les extrémités nerveuses séparées. Dès le 3e ou le 4e jour, cette substance unissante, formée d'un tissu de granulations, renferme des cellules fusiformes à gros noyaux et à corpuscules nucléaires ; ces cellules rangées en séries, les unes en face des autres, se touchent par leurs prolongements. Comme le protoplasma de ces cellules fusiformes se teint en gris noir par l'acide osmique, Gluck pense qu'il s'agit de cellules gangliformes. A leur tour, les cellules gangliformes se transforment en fibres sans myéline qui réunissent les cylindres-axes des extrémités nerveuses et se métamorphosent ultérieurement en tubes nerveux à myéline.

L'extrême importance de la névrorhaphie pour la promptitude de la régénération des nerfs et du rétablissement de leur conductibilité ressort indubitablement de ces expériences.

La dégénération graisseuse qui survient dans les tronçons nerveux sectionnés non suturés paraît empêchée par leur suture immédiate. Au contraire, quand Gluck se bornait à réséquer 1 ou 2 centimètres du sciatique, au bout de 2 mois, loin de constater quelque trace de régénération, il voyait une dégénération graisseuse des extrémités réséquées et entre elles un tissu fibreux dense ne présentant aucun élément nerveux.

Malheureusement, jusqu'ici, la plupart des observations de sutures nerveuses chez l'homme n'ont pas la force démonstrative de ces expériences. Le fait tient à ce qu'elles concernent presque exclusivement des nerfs surtout sensitifs, tels que le médian et le cubital.

Si l'on en excepte les 3 cas de Simon, de Vogt et de Kraussold (*Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht, Volkmann's Sammlung klin. Vortraege*, n° 132, Leipzig, 1875), les résultats opératoires ont été ou bien nuls ou bien douteux. C'est parmi ces derniers qu'il faut compter le cas de suture du sciatique exécutée par Langenbeck en 1876 (*F. Lemke* : *Ueber Nervennaht. Thèse inaugurale*, Berlin, 1876 *et Verhandhungen der deutschen Gesellschaft fuer Chirurgie, Ve Congress*, Berlin, 1876), parce que la motilité des muscles du pied n'a pas reparu, bien que le retour d'un certain degré de sensibilité soit indéniable.

Les nerfs moteurs sont bien plus propres à montrer l'influence des sutures, parce que, grâce à l'exploration électrique et à l'existence des symptômes paralytiques, il ne peut y avoir de méprise à l'endroit du rétablissement de la conductibilité nerveuse.

Avant le fait de Langenbeck, il avait été déjà publié deux exemples de suture du radial. L'un est dû à Létiévant (*Traité des sections nerveuses*) qui fit inutilement la suture du nerf 2 ans et demi après la blessure. L'autre appartient à Esmarch (*Kettler : Ueber einen Fall von Nervennaht. Thèse inaug.*, Kiel, 1878). Ici la névrorhaphie fut exécutée 16 mois après l'accident. Au bout de 3 jours, la sensibilité était revenue. Au bout de 3 semaines, la motilité commençait à reparaître, mais sans avoir fait de nouveaux progrès au départ de l'opérée 6 semaines plus tard. Au bout de 5 mois, on constatait toutefois une nouvelle amélioration dans les mouvements de l'extrémité du membre, qui fit place à un recul 3 mois plus tard, parce que la patiente avait élevé un fardeau pesant. Il est difficile de trouver la cause de ces oscillations dans le retour des fonctions nerveuses.

Langenbeck préfère le catgut au fil de soie employé par Laugier, Richet et Simon, ainsi qu'au fil d'argent, dont se sont servis Nélaton et Létiévant, parce qu'il est moins irritant et peut être abandonné dans les tissus.

Chez le malade de Langenbeck, les moignons du nerf ne présentaient aucune trace de renflement en massue, ce qui tient sans doute à ce que le radial n'a pas été divisé directement par l'agent vulnérant, mais seulement à la suite de la chute d'une eschare.

Dans toutes les observations publiées, la conductibilité centripète du nerf cicatrisé avait reparu la première ; dans celle de Langenbeck, c'est au contraire la sensibilité dont le retour a été le plus lent.

III. — Le malade de Tillmanns a subi, 40 heures après le traumatisme, les opérations suivantes : Ligature des deux bouts de l'artère cubitale sectionnée, suture avec le catgut du tendon du cubital antérieur et du nerf cubital également divisés. Retour à peu près entier de la sensibilité et de la motilité de la main. J. B.

**Ueber Muskel und Sehnenplastik (Plastique musculaire et tendineuse), par Th. GLUCK** (*Archiv für klinische Chirurgie, Band XXVI, Heft* 1, *p.* 61, 1881).

Les recherches entreprises par Gluck, sur la plastique musculaire et tendineuse sont analogues à celles qu'il a faites sur la suture de morceaux de nerfs réséqués et transplantés sur un autre animal.

Les expériences ont été faites sur des lapins et des poulets et peuvent se résumer dans quelques conclusions principales, que nous énoncerons après avoir montré la manière de faire de l'auteur.

Dans une série de faits, il résèque sur des poulets un morceau de muscle et le remplace par un morceau de muscle de lapins qu'il suture de chaque côté avec du catgut. Le tout est placé sous le pansement antiseptique ; 5 fois sur 8 la réunion par première intention a eu lieu ; et le muscle transplanté a gardé sa structure normale et ses fonctions.

Dans une 2e série de faits il a transplanté d'un poulet à un autre une

partie du gastrocnémien muni de son tendon. La suture a été faite exactement et la réunion a eu lieu. Il conclut ainsi :

1° La transplantation des muscles avec et sans tendons (chez les lapins et les poulets) réussit quand on a soin de ne pas contondre les tissus, de faire une suture très exacte et que l'on emploie la méthode antiseptique.

2° Le processus de réparation complète n'a lieu que lorsque l'inflammation est pour ainsi dire nulle, autrement dit quand les surfaces se réunissent par première intention.

3° Si la réaction inflammatoire est intense, le morceau de muscle est transformé en une masse fibreuse.

4° Même dans ce dernier cas, le muscle sur lequel on a opéré est encore dans le cas de remplir ses fonctions, surtout si on emploie avec soin la faradisation.

Nous ne nous étendrons pas sur les applications pratiques que l'on pourrait déduire de ces faits. E. SCHWARTZ.

**Zur Sprayfrage (De la question du Spray phéniqué), par MIKULICZ de Vienne** (*Archiv für klinische Chirurgie, B. XXV, Heft* 4, *p.* 707).

Dans une première partie de son mémoire, l'auteur étudie l'action nocive de l'air sur les plaies, et conclut que si l'on admet l'infection directe des plaies par le contact de l'air, néanmoins ce genre d'intoxication n'est pas encore nettement prouvé. Admettant cette infection locale, l'auteur se demande si le spray est en état de la combattre?

Que fait la poussière phéniquée lancée par l'appareil dans l'atmosphère? elle ramasse les microbes et les fait tomber sur la solution de continuité des tissus. Voilà l'action au point de vue mécanique.

Quant à son action chimique, c'est-à-dire à la destruction des germes, elle n'est rien moins qu'énergique, vu le degré léger de concentration qu'a le liquide quand il se met en contact avec la plaie. — Les expériences que Mikulicz a entreprises à ce sujet lui ont montré que l'action chimique du spray consiste en ce que la plaie est transformée par suite de l'arrivée d'une certaine quantité d'acide phénique en un milieu défavorable pour le développement des microbes. Il résulte de là que le brouillard phéniqué pourrait être remplacé sans inconvénient par un lavage phéniqué simple, en ayant soin toutefois de faire écouler l'excès d'acide phénique, de peur d'une intoxication.

Le spray présente de tels désagréments pour l'opérateur, de tels inconvénients dans certains cas pour l'opéré (refroidissement, surtout dans les cas de plaies péritonéales), que la possibilité de le laisser sans dommage de côté serait un grand pas pour la pratique facile de la méthode antiseptique. Malgré ses hésitations quand il s'agit de remiser ainsi une des parties du pansement de Lister, à laquelle ce dernier attache une grande importance, Mikulicz n'est pas loin d'en conseiller l'abandon. Il s'appuie d'ailleurs sur la pratique de Trendelenburg, dont les résultats opératoires ne laissent rien à désirer et seraient même à envier par bon nombre de chirurgiens qui mettent en pratique le pansement dans toute sa rigueur. SCHWARTZ.

**Sur la ligature de l'artère axillaire au-dessous de la clavicule, par FARABEUF** (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 541, 1880).

M. Farabeuf vient exposer et défendre le procédé qu'il enseigne pour la ligature de l'axillaire sous la clavicule.

Voici en quoi il consiste:

Un coussin est placé en long sous la région dorsale et l'épaule saine, afin que l'épaule opérée porte à faux et puisse être refoulée à la fois en haut et fortement en arrière pour dégager l'artère le plus près possible, anéantir le creux sous-claviculaire et amener les vaisseaux jusqu'à fleur de peau.

L'incision, longue de 8 centimètres, parallèle à la clavicule, est tracée à 1 centimètre au-dessous du bord de cet os, son milieu correspondant à celui de la clavicule, lieu de passage de l'artère. On sectionne les insertions du pectoral, on coupe au ras de l'os l'étui fibreux du sous-clavier qui ne fait qu'un avec l'aponévrose clavi-coraco-pectorale. La lèvre inférieure de la boutonnière ainsi faite est accrochée du bout du doigt gauche et refoulée en bas, sans ou avec l'aide du bistouri. Il ne reste plus qu'à diviser le mince feuillet profond de la gaine du muscle pour voir l'artère, juste au milieu de l'incision.

Ce procédé présente l'avantage de conduire sur l'artère par la voie sèche et plus aisément que lorsque, éloignée de la clavicule, elle est entourée de collatérales volumineuses; immédiatement sous l'os, le vaisseau est accessible, libre, dépourvu de collatérales, aucun écueil n'est à craindre. De plus, si l'on place le fil au-dessus des collatérales, on peut compter sur le rétablissement de la circulation. Plus bas, au voisinage du petit pectoral, au-dessous de l'embouchure de la veine céphalique, on voit émerger d'un véritable fascia crébriformis les bouquets artériels et veineux acromio-thoraciques, et dessous le rameau nerveux du grand pectoral placé absolument devant l'artère, souvent aussi l'embouchure du canal veineux collatéral qui amène le sang des circonflexes. L'auteur s'appuie, en outre, sur l'exemple de Roux qui pratiqua cette ligature dans le point d'élection qu'il préconise aujourd'hui et déclare n'avoir fait que modifier les principes formulés par Marcellin Duval. Une assez longue discussion prouve que tous les orateurs sont d'accord pour dire qu'il faut toujours abaisser la crosse de la veine céphalique pour découvrir l'artère au-dessus.

L. JULLIEN.

**I. — Ueber ganz blutlose Operationen, par ESMARCH, IXe congrès de la Société allemande de chirurgie, 7 avril 1880 et discussion** (*Berliner klinische Wochenschrift, n°* 15, *p.* 217, 12 *avril* 1880).

**II. — Procédé pour conserver le tube constricteur d'Esmarch, par KOCHER** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n°* 6, *p.* 142, 1er *mars* 1881).

**III. — Ueber die Elasticitaetsverhaeltnisse der Arterien bei verticaler Elevation, par KNUD URLICHS (de Wurtzbourg)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n°* 15, *p.* 218, 12 *avril* 1880).

I. — L'opposition que l'on fait encore à sa méthode d'hémostase préventive, tient, selon Esmarch, ou à la manière défectueuse de l'employer, ou à des modifications malencontreuses qu'on lui a fait subir.

Il en a actuellement perfectionné l'application de la manière suivante : Dans les amputations, il n'enlève le tube constricteur qu'après avoir fermé la plaie au moyen d'une suture de pelletier, avoir introduit un drain de substance résorbable, et placé le bandage compressif permanent de Neuber. Ensuite, le membre est encore maintenu élevé en totalité pendant une demi-heure. En procédant ainsi, il ne se fait aucun suintement consécutif de sang et le bandage peut être laissé une quinzaine en place. 12 amputations (dont 9 de jambe) traitées de cette façon ont toutes guéri par première intention.

Esmarch n'a pas encore appliqué sa méthode perfectionnée ni à la hanche, ni à la cuisse, ni à l'épaule.

Voici, d'après *Kœnig*, le procédé suivi à la clinique de Göttingue. Après avoir lié tous les vaisseaux visibles, on élève le membre avant d'enlever le tube constricteur. Quelques ligatures sont encore parfois nécessaires à ce moment. Puis, le pansement une fois fait, on laisse encore pendant 24 heures le membre dans une position élevée. Il se fait bien encore un suintement sanguinolent à travers le pansement, mais jamais il n'y a d'hémorragies proprement dites.

Répondant à une question, *Madelung* déclare que relativement à l'hémostase consécutive, par les irrigations d'eau chaude, la longue série d'expériences faites en 1878 à la clinique de Bonn, n'a fourni que de très mauvais résultats.

II. — Pour conserver toute son élasticité au tube constricteur d'Esmarch, même au delà du laps d'un an, *Kocher* a eu l'idée de le plonger dans une solution phéniquée à 5 0/0. Il a ajouté que pour obtenir l'ischémie artificielle des membres, l'enveloppement avec la bande est superflu et peut être remplacé par une élévation du membre durant 5 à 15 minutes.

III. — Au moyen du sphygmographe appliqué sur l'artère radiale, pendant que le bras est élevé verticalement, l'auteur a reconnu que dans les premières minutes, le tube artériel perd son élasticité ; il la récupère ensuite. Mais à cause de la quantité insuffisante du sang, le pouls offre alors le même tracé que dans l'insuffisance aortique.

Le vrai moment pour appliquer l'appareil constricteur d'Esmarch est celui où les parois artérielles ont perdu leur élasticité par le fait de l'élévation du membre. J. B.

**Fünf Fälle von Bluttransfusion in die Peritonealhöhle nach Ponfick (Cinq cas de transfusion du sang dans la cavité péritonéale d'après le procédé de Ponfick), par KACZOROWSKI** (*Przeglad lekarski*, *n°* 29, 30, 1880, *et Deutsche med. Woch.*, *n°* 46, 1880).

Ponfick a montré que chez les animaux le sang défibriné injecté dans le péritoine était absorbé en quelques jours, et a pu appliquer avec succès, à quatre malades, cette méthode de transfusion. L'auteur l'a employée dans cinq cas.

I. — Une femme de 21 ans vient d'avorter à trois mois; le 2 mars elle a du frisson et une hématurie par embolie rénale; le 7 mars des embolies pulmonaires; le 31 mars elle arrive au dernier degré de l'épuisement avec diarrhée,

fièvre hectique; l'auteur injecte *in extremis* 500 grammes de sang défibriné dans la cavité abdominale.

Le 2 avril, amélioration sensible, les forces reprennent; le 3, elle commence à se mouvoir dans son lit.

Le 11 avril, seconde transfusion de 500 grammes. Contrairement à la première opération qui n'avait causé aucune douleur, celle-ci détermine pendant plusieurs jours des souffrances à l'abdomen.

Le 12, apyrexie. La malade quitte l'hôpital guérie, le 14 mai.

II. — Une femme de 25 ans, très anémique, souffre depuis deux ans d'irritation spinale, d'attaques hystériques et d'hématémèses. Tous les traitements ayant échoué, l'auteur injecte, le 16 mai, 500 grammes de sang défibriné dans l'abdomen. La piqûre détermine de vives douleurs. Le lendemain, 38°,5 le soir, et un peu d'albuminurie.

Le cinquième jour, les douleurs cessent. A partir de ce moment les attaques et les hémorragies disparaissent, la nutrition devient satisfaisante, les préparations ferrugineuses sont supportées, et au bout de cinq semaines la patiente quitte l'hôpital guérie.

III. — La comtesse D..., 36 ans, atteinte de phtisie galopante, paraît vouée à une mort prochaine. Ayant appris les détails de la première observation, elle sollicite la transfusion.

L'auteur lui injecte dans le péritoine 250 grammes de sang. Trois jours après, le visage se colore, les sueurs cessent, l'appétit renaît, la fièvre et la toux se calment. Cet état ne dure que huit jours et la mort survient au bout de trois mois.

IV. — Hed. B., 50 ans porte un ulcère fongueux de l'utérus, elle a des névralgies et garde le lit depuis trois mois. Le 8 juin, transfusion de 600 grammes; la piqûre est douloureuse, fièvre pendant cinq jours.

Le huitième jour, la malade quitte le lit pour la première fois, et sort guérie au bout de trois mois.

V. — Emilie W..., 40 ans, alcoolique, entre le 28 août, au septième jour d'un typhus exanthématique.

Le 1er septembre, décubitus au niveau du sacrum.

5 septembre. T. 41°., P. 140, délire.

6 septembre. Transfusion de 400 grammes. Matin, T. 39°,5, P. 140; soir, T. 38°,8, P. 124. Pas de douleur au point de l'injection.

8 sept. La malade se trouve bien, s'assied sur le lit, les plaies du sacrum sont sèches.

11 sept. La convalescence s'établit.

La transfusion, d'après la méthode de Ponfick, paraît spécialement indiquée dans les pyrexies prolongées quand le cœur tend à se paralyser; elle s'applique aussi aux fièvres typhoïdes graves et aux anémies chroniques. Pour la pratiquer, on perce la paroi abdominale au niveau de la ligne blanche, et on adapte au trocart un tube en caoutchouc muni d'un entonnoir; le plus souvent la réaction fébrile est nulle. L. GALLIARD.

**Pathogénie et traitement de la gingivite expulsive, par AGUILHON DE SARRAN** (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 411, 1880).

Depuis les travaux de Magitot, la maladie dont il est question ici est considérée comme affectant spécialement le périoste alvéolo-dentaire et le cément. C'est dans cette membrane que débutent les lésions; bientôt elle disparaît entraînée par la suppuration; le cément s'altère, la dent s'ébranle puis tombe. Ce n'est que vers la fin de l'affection que la gencive

s'altère à son tour ; c'est alors la période des abcès, des fluxions ; la gencive est décollée, mais elle conserve longtemps encore son aspect normal ; cependant la dent s'est déviée, un écoulement plus ou moins abondant s'est fait jour (pyorrhée alvéolo-dentaire), enfin l'organe tombe. Mais il est à remarquer que la gingivite est restée bornée à la dent malade, sans aucune tendance à la propagation.

Pour Aguilhon les choses ne se passeraient pas ainsi. La maladie serait primitivement et d'emblée une gingivite, et non seulement le périoste est dépossédé de son rôle prépondérant, mais encore l'auteur lui refuserait le caractère de périoste pour n'y voir qn'un simple ligament à vitalité fort amoindrie. Une incursion anatomique fort intéressante dans le domaine de la faune marine nous apprend, en effet, que certaines espèces de poissons possèdent des dents mobiles que meuvent des muscles et des ligaments , ou pour l'auteur, le périoste qui nous occupe ne serait qu'un vestige de ces ligaments. Cette vue est confirmée par l'histologie qui montre ce tissu composé d'éléments fibreux et non pas lamineux. En résumé, la cémento-périostite de Magitot est pour l'auteur, une gingivite expulsive, c'est-à-dire le résultat d'une exsudation extra-vasculaire de liquides qui imbibent et détruisent la membrane alvéolaire.

En ce qui concerne le traitement, Magitot accepte complètement les idées d'Aguilhon, pour lequel il consiste à traverser les tissus fibreux de sétons, qui produisent une sorte de drainage et déterminent en même temps une excitation propre à favoriser l'acte vaso-moteur et la formation de nouveaux troncs, vaisseaux et éléments fibreux.

Dans la discussion qui a suivi la présentation du rapport, Desprès a soutenu que cette maladie n'était, en réalité, qu'une ostéite par compression du bord alvéolaire. Les dents sont trop serrées et le seul remède est l'extirpation des 4 dernières molaires. Les personnes à menton pointu, c'est-à-dire à arcades alvéolaires étroites, sont tout particulièrement prédisposées à subir ce genre de lésions. L. JULLIEN.

**Syndactylie, lipome, hypertrophie des doigts, par VIARDIN (de Troyes)** (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 499, 1880).

Ce fait singulier a été observé sur une petite fille d'environ 10 ans, qui présentait une syndactylie réunissant ensemble le médius et l'annulaire, considérablement hypertrophiés dans toute leur étendue et déviés en dedans du côté du petit doigt. Ils présentaient en même temps une courbe à concavité palmaire. Le médius, vers sa partie externe, offrait une bosselure considérable s'étendant aussi à la face antérieure des deux doigts réunis. La tumeur était douloureuse, et lorsque le bras était pendant, les veines dont elle était sillonnée se gonflaient à tel point que l'on aurait pensé à un angiome caverneux.

M. Viardin a désarticulé l'index, le médius et l'annulaire ; l'enfant a très bien guéri.

Sur la pièce, on constate que l'index a 9 centimètres 1/2 de longueur, et se trouve de toutes parts enveloppé d'une couche de graisse, sans que cette graisse fasse tumeur sur aucun point. Les phalanges du médius et de l'annulaire sont enveloppées dans un sac cutané commun. Les phalanges du médius présentent une hypertrophie considérable ; elles ont 15 centimètres de longueur. Les phalanges de l'annulaire présentent un développement normal.

Les doigts sont recouverts dans toute leur étendue d'une couche de graisse fluctuante, épaisse, véritable lipome périphérique, qui engaine les deux doigts, et qui présente à la partie externe du médius un relief considérable où la graisse forme une espèce de tumeur. L. JULLIEN.

**Fracture de l'extrémité inférieure du péroné et de la malléole interne datant de trois mois et demi. Double cal vicieux. Rupture au moyen de l'appareil de Collin pour le genu valgum. Modifications de cet appareil nécessitées par son adaptation à ces cas spéciaux, par LE DENTU** (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 419, 434, 487, 1880).

Cette importante communication a donné lieu à de longs débats, dans lesquels on a agité successivement les trois questions suivantes :

1° En cas de consolidations vicieuses avec déformations entraînant de graves conséquences fonctionnelles, quelles sont les indications des appareils mécaniques de l'ostéotomie et de l'ostéoclasie ?

2° Une fracture de jambe peut-elle entraîner des déplacements dont le chirurgien est impuissant à effectuer la réduction ?

3° Quels sont les cas dans lesquels il faut employer les appareils de Scultet, de Dupuytren ou le plâtre ?

1° Le premier point est bien mis en lumière par l'observation de M. Le Dentu.

Elle a trait à un homme de 55 ans, qui fut vu par l'auteur, en mars 1880, pour une fracture datant de décembre 1879. Un coude brusque existait à 8 centimètres au-dessus de la malléole externe; le pied fortement dévié en dehors faisait avec la jambe un angle d'environ 45°. La malléole interne déviée avec le pied se dissimulait sous une énorme saillie formée par l'extrémité inférieure du tibia. Dans ce point, la peau adhérente à l'os était d'un rouge violacé. Un commencement d'irritation, qui avait produit un érythème tenace, devait faire craindre l'ulcération des téguments à bref délai. L'auteur modifia l'appareil de Collin en lui ajoutant une pièce destinée à emboîter rigoureusement le bord et la face externe du pied, pièce construite sur moulage, et l'adapta au moyen d'un pivot, de manière qu'elle suivit le redressement au fur et à mesure qu'il s'effectuerait, et pratiqua la rupture du cal le 22 mars. Un bandage en plâtre immédiatement appliqué assura la permanence du redressement, les suites furent des plus simples. Aujourd'hui le pied est parfaitement perpendiculaire à la jambe, le malade marche très bien.

A ce propos, Verneuil rapporte le fait d'un matelot chez lequel il employa la méthode de l'appareil de Le Dentu, pour une fracture analogue à la précédente.

Le résultat a été remarquable et le professeur en tire un argument en faveur de l'ostéoclasie contre l'ostéotomie. A l'étranger, cette dernière opération est préférée; mais en France la méthode non sanglante sera appliquée toutes les fois qu'il n'y aura pas impossibilité matérielle d'y recourir. Il est certain, pourtant, et c'est à Lucas-Championnière qu'est due cette remarque, que l'ostéotomie peut conduire à des résultats d'une extrême précision. Le même chirurgien eut à traiter, il y a trois ans, une de ces déviations. Le malade ayant refusé de se laisser opérer, Mathieu père lui fit un appareil avec lequel il marchait très bien; il lui arriva même de se faire une entorse qui en rendit l'application longtemps impossible.

2° Il y a des fractures contre lesquelles les meilleurs appareils échouent. Il est absolument impossible de mettre les os en place; on a beau mettre en usage la chloroformisation, les sections tendineuses, les pointes mêmes, la consolidation se fait dans de très mauvaises conditions. Tel est l'avis de Sée. Labbé cite le cas d'un malade de son service qui guérit et resta infirme, et Polaillon lit l'observation d'une femme de 58 ans qui mourut au cinquième mois d'une fracture irréductible. L'autopsie fit voir que l'astragale avait complètement abandonné la facette articulaire du tibia. Il y avait donc, dans ce cas, luxation du pied en dehors. Cette particularité permet à Desprès d'éliminer ce fait de la catégorie des fractures de jambes et d'affirmer qu'on peut *toujours* réduire avec le chloroforme les fractures de l'extrémité inférieure de la jambe, lorsqu'il n'y a pas luxation du pied. En cas de luxation, il faut recourir à l'emploi du caoutchouc et des appareils mécaniques pour la réintégration des surfaces articulaires;

3° La discussion relative au mode de contention des fractures de jambe a été un désastre pour l'appareil de Scultet et aussi pour l'attelle de Dupuytren. Le bandage plâtré semble avoir conquis toutes les préférences, à la condition qu'on le renouvelle au bout de quelques jours quand le gonflement a cessé. Nicaise fait cependant remarquer qu'à défaut de réduction immédiate, l'appareil de Scultet permet de faire la réduction lente, successive, progressive, quotidienne s'il le faut, et Polaillon prend la défense de l'appareil de Dupuytren, à l'aide duquel seul il a pu dans un cas difficile modifier une déviation en dehors. Telle est aussi la manière de voir de Marjolin, qui a pu constater maintes fois les avantages de cet appareil chez les enfants.

Néanmoins, la grande majorité des membres de la Société se prononcent en faveur du plâtre. L. JULLIEN.

**Essai sur l'étiologie et le mécanisme des fractures par contraction musculaire chez les individus sains ou pouvant être considérés comme tels, par G. POURRIÈRE** (*Thèse Montpellier*, n° 3, 140 p., 1881).

Les fractures par action musculaire n'ont été, jusqu'à ce jour, l'objet que d'un très petit nombre de recherches, aussi l'auteur s'est-il proposé un double but dans sa dissertation inaugurale : 1° rassembler les divers faits d'observation épars dans les auteurs, et les commenter ; 2° faire une étude d'ensemble des fractures par contraction musculaire.

L'auteur a réuni 97 observations de ce genre particulier de fractures, dont quelques-unes inédites. L'étude des conditions dans lesquelles se sont produites ces fractures et leur discussion l'amènent à formuler un certain nombre de conclusions qui peuvent être résumées de la façon suivante :

Tous les os longs peuvent être fracturés par l'action musculaire sans qu'il soit nécessaire que leur tissu présente des altérations préalables: L'existence des fractures des os sains par action musculaire est démontrée d'une manière évidente par les faits pathologiques.

Ces fractures peuvent se produire par la tonicité musculaire agissant instantanément chez des individus sains ou pouvant être considérés

comme tels, sous l'influence des contractions qui se développent par le fait seul de la volonté.

3° Dans les deux cas, les muscles peuvent souvent acquérir une puissance qui dépasse de beaucoup le degré de résistance des os.

4° Dans la plupart des cas, les forces musculaires paraissent agir sur l'os fracturé comme sur un levier du troisième genre.

5° Les fractures par contraction musculaire se rencontrent surtout chez les hommes de 20 à 60 ans, et affectent principalement le côté droit.

6° Le déplacement des fragments est habituellement peu considérable.

7° Le diagnostic de la cause présente seul quelques difficultés. Les détails circonstanciés fournis par le blessé permettent généralement de l'établir.

8° Le pronostic et le traitement n'offrent rien de particulier. A. MOSSÉ.

**Der Einfluss des Alters auf den Verlauf der Amputationen (De l'influence de l'âge sur le résultat des amputations), par MAX. OBEIST** (*Centralbl. f. Chir.*, *n°* 2, 1880).

Obeis cherche à démontrer que l'âge de l'opéré n'exerce aucune influence sur le résultat des amputations, à condition toutefois d'éviter la septicémie ou une hémorragie trop abondante. La statistique de la clinique de Volkmann, à Halle, donne pour 220 amputations faites depuis 1874, une mortalité de 9, soit 4.1 0/0; 48 de ces amputés étaient âgés de plus de 50 ans, il en est mort 2, soit 4.17 0/0. Ces 48 cas se décomposent ainsi : 7 amputations de l'avant-bras; 6 du bras; 1 désarticulation scapulo-humérale; 7 amputations partielles du pied; 13 amputations de jambe, dont 2 morts (1 alcoolique, 1 tétanos); 14 amputations de cuisse. H. TH.

**Amputation sous-astragalienne; guérison. Comparaison du résultat définitif avec deux autres désarticulés du pied, par FONTAN** (*Arch. de méd. nav*, *n°* 2, 1880),

On pratiqua une amputation sous-astragalienne pour une tumeur blanche du tarse. — Pansement à l'alcool. Réunion par première intention. Marche définitive après trois mois. 13 mois après, le raccourcissement n'était plus que de 2 centimètres 1/2. La mobilité de l'astragale est non seulement conservée, mais même augmentée, car cet os est devenu le point d'attache des muscles sectionnés. Cette mobilité est plus utile que nuisible, car elle permet quelques-uns des mouvements propres du pied, et rend la marche plus complète qu'avec le pilon tibial.

Le nommé F... a subi, il y a dix ans, la désarticulation tibio-tarsienne avec résection des malléoles (procédé de J. Roux). Marche définitive après six mois. — Le raccourcissement est de 6 centimètres. — « Le moignon offre « une saillie externe, qui est le véritable point d'appui de la marche, et est « mobile sur le tibia; les mouvements imprimés au péroné s'y commu- « niquent. »

J... a subi, il y deux ans, la désarticulation de Pirogoff (procédé Pasquier, modifié par Léon Le Fort). On ne fit pas la suture osseuse tentée avec succès par le docteur Pasquier. Il y eut de nombreuses éliminations de séquestres, qui retardèrent la marche définitive au delà du 3e mois, et il ne reste dans le

talon que peu du calcanéum. Le raccourcissement est de 5 centimètres 1/2.

Ces trois hommes marchent avec des bottines *ad hoc*. En somme la guérison de l'amputation sous-astragalienne a été plus rapide, a donné le moindre raccourcissement et la surface plantaire la plus considérable. Z.

**Zur Etiologie des angeborenen Plattfusses (Contribution à l'Étiologie du pied plat congénital), par HOLL (de Vienne)** (*Archiv f. klinische Chirurgie, Band XXI, Heft 4, p.* 925, 1880).

L'auteur nous signale dans ce mémoire une forme de pied plat, qui lui semble due à une disposition congénitale du squelette du pied. Nous ne ferons que résumer les conclusions :

Deux os voisins du squelette du pied peuvent être soudés l'un à l'autre et constituer ainsi une difformité congénitale. La soudure a lieu par un tissu cartilagineux semé de noyaux osseux ou par synostose. Cette soudure congénitale a été jusqu'ici constatée entre le calcanéum et le scaphoïde d'une part, le calcanéum et l'astragale d'autre part. La soudure congénitale du calcanéum avec le scaphoïde a comme résultat, un pied plat très prononcé; celle du calcanéum avec l'astragale un pied plat d'un degré moins avancé. Il est très important de reconnaître la soudure osseuse que nous venons de signaler, quand il s'agit de poser les conditions d'une intervention chirurgicale. Le diagnostic de cette forme de pied plat peut se faire sur le vivant, si l'on ne constate absolument aucun mouvement des deux os soudés ; quant au pronostic, il est plus grave que pour les cas ordinaires. E. SCHWARTZ.

**De la lymphangite aiguë à forme gangréneuse, par AD. JALAGUIER** (*Thèse de Paris*, 1880).

En choisissant cette affection pour sujet de sa thèse inaugurale, l'auteur a eu pour but d'attirer l'attention sur un point de pathogénie de la gangrène de la peau, et de démontrer qu'il existait un type clinique bien défini, distinct des autres affections gangréneuses des téguments.

Le premier chapitre est consacré à un aperçu historique, dont la brièveté s'explique par le peu de documents, que l'on a publiés jusqu'à ce jour sur cette matière.

Le deuxième chapitre comprend un exposé anatomo-pathologique très complet d'un cas de lymphangite, que M. Jalaguier considère « comme un type autour duquel il a groupé un certain nombre de cas semblables. » Puis, après une reproduction critique de l'opinion des auteurs dans les différentes sociétés savantes sur les rapports de l'érysipèle et de l'angioleucite, il arrive à la seconde partie de sa thèse, c'est-à-dire à l'histoire proprement dite de la lymphangite à forme gangréneuse.

Dans les cas, que l'auteur a observés, aucune cause spéciale locale ne peut être relevée ; mais parmi les causes générales, on doit principalement noter l'alcoolisme, la misère physiologique, tout ce qui, en un mot, affaiblit la vitalité et la résistance des tissus. Dans un paragraphe sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, les différentes lésions sont

décrites avec soin; et il en ressort, d'après l'auteur, que la gangrène cutanée est primitive, et que les lésions sont toujours plus accentuées dans la couche papillaire du derme que dans la profondeur, qu'enfin la mortification de la peau peut être partielle ou totale.

L'évolution clinique présente une première période, qui ne diffère pas de celle de la lymphangite ordinaire, puis une deuxième période caractérisée par la mortification de la peau, qui toujours précède les lésions des couches sous-cutanées ; et la maladie se termine de trois façons, soit par élimination des eschares et guérison, soit par un phlegmon circonscrit autour des eschares et guérison, soit par phlegmon diffus secondaire, accidents adynamiques et mort.

Après quelques pages sur la grangrène blanche, M. Jalaguier aborde le diagnostic (phlegmon diffus, phlegmon bronzé, septicémie aiguë, pustule maligne, etc.) et termine par le traitement.

La lymphangite est-elle limitée? Quelques émollients suffisent. Au contraire est-elle étendue, il faut agir énergiquement, non par les grandes incisions, qui sont plutôt nuisibles, mais par le fer rouge : c'est le traitement le plus efficace, recommandé et employé avec succès par MM. Verneuil et Labbé. OZENNE.

**Mécanisme de la mort subite dans la gangrène (Pénétration des gaz putrides dans le cœur), par J. PARISE** (*Arch. gén. de méd.*, *novembre* 1880).

L'auteur de ce mémoire rapporte deux observations de gangrène foudroyante des membres, terminée par mort subite; dans les deux cas, l'autopsie ne permit de constater autre chose que l'existence de gaz en quantité notable dans le cœur et les grosses veines. Ces faits sont donc à rapprocher de ceux décrits par M. Maisonneuve, dans une note intitulée : *De la gangrène foudroyante avec développement et circulation de gaz putrides dans les veines* (*Moniteur des Hôpitaux*, 1853). Mais, au lieu d'admettre comme ce dernier auteur que la mort est le résultat de l'empoisonnement par les gaz putrides qui circulent dans le sang, M. Parise suppose que les gaz n'agissent qu'en tant que gaz, comme le ferait l'air atmosphérique et que le mécanisme de la mort subite dans ces cas de gangrène ne diffère en rien de celui qui détermine la mort dans l'introduction artificielle de l'air pendant les opérations. C'est par action directe des fluides gazeux sur les fibres cardiaques que se produirait la syncope, accident peut-être favorisé par l'affaiblissement du myocarde dû à l'absorption des produits septiques.

Cette terminaison est à craindre dans les gangrènes profondes, humides, à marche rapidement envahissante. L'auteur pense qu'il faut, dans ces cas, intervenir promptement et pratiquer l'amputation immédiatement, si elle n'est d'ailleurs contre-indiquée. Dans les cas où l'amputation devrait être différée, il faudrait faire des incisions profondes et comprimer ou lier la veine principale à la racine du membre, puis amputer au-dessus.

P. MERKLEN.

**Cases of congenital hydrocele of the testis cured by acupuncture (3 cas d'hydrocèle congénitale guéris par la ponction avec une aiguille), par S. OSBORN** (*The Lancet, vol. I, p.* 285, 1880).

Dans les trois observations rapportées par l'auteur le traitement consista à ponctionner la vaginale avec une aiguille à suture, une partie du liquide s'échappait au dehors, une autre partie s'infiltrait dans le tissu cellulaire du scrotum. Il avait recours ensuite à des douches froides que l'on continuait jusqu'à la guérison qui eut lieu une fois au 4e jour, une fois au 14e, et une fois enfin au 32e. V. CAMPENON.

**Transplantation of testicle from groin to scrotum (Ectopie testiculaire inguinale, opération pour fixer le testicule dans le scrotum), par WOOD** (*The Lancet, vol. I, p.* 681, 1880).

Georges D..., âgé de 30 ans, raconte que dès son enfance il portait dans l'aine droite une petite tumeur qui disparaissait quand il était couché pour reparaître dans la station verticale. Grâce à un bandage, qu'il n'a cessé de porter depuis lors, il était toujours parvenu à maintenir la grosseur. Mais, il y a 10 jours, elle s'échappait sous la pelote et ne put être réduite. Six jours plus tard la tumeur devenait le siège de douleurs violentes, et augmentait rapidement de volume. Le malade est pris de nausées et de constipation.

Au moment de l'entrée on constate dans l'aine, au niveau de l'orifice externe du canal inguinal, une tumeur solide, extrêmement douloureuse, sans impulsion pendant les efforts de toux. Le testicule droit n'est pas dans le scrotum. On diagnostique une ectopie testiculaire.

*Opération :* Une incision verticale découvre le testicule qui est un peu plus petit que son congénère. La tunique vaginale n'existe pas ; elle est sans doute oblitérée. La glande adhère par quelques tractus résistants aux piliers de l'anneau. Le cordon est court ; cependant on peut, par des tractions, dégager le testicule d'environ 2 centimètres 1/2. Soulevant alors le scrotum et le retournant, on fixe le testicule au fond des bourses au moyen d'un catgut ; sutures, drain, pansement de Lister.

La guérison fut rapide et par première intention. Le testicule est un peu remonté ; toutefois on peut facilement, au moyen d'un bandage approprié, le maintenir dans le scrotum. V. CAMPENON.

**A case of melanotic epithelioma of the penis, amputation ; remarks (Épithéliome mélanique du pénis, amputation, guérison), par PEARCE GOULD** (*The Lancet, vol. I, p.* 438, 1880).

Un homme de 75 ans, vigoureux et de bonne santé habituelle, raconte qu'il y a cinq ans environ, il vit paraître sur le gland une tache noire qui peu à peu s'agrandit et devint saillante, tandis que d'autres taches du même genre se montraient successivement au voisinage de la première.

*Etat à l'entrée.* — Quatre ou cinq noyaux noirs, du volume d'un pois, sont rangés sur la couronne. Le dos du gland est couvert par une masse noirâtre plus volumineuse. Trois ou quatre petites tumeurs de même nature, mais ne faisant pas relief sont disséminées le long du pénis. Pas de ganglions inguinaux ; pas de ganglions dorsaux ou lombaires. Pas d'autres tumeurs sur

le corps du malade, on note seulement sur le dos de nombreux molluscum, qui ont existé de tout temps, au dire du malade; leur couleur est foncée sans être noire.

*Opération.* — La peau ayant été convenablement fixée en arrière, on lie la verge le plus près possible du pubis. Une sonde métallique est introduite dans l'urètre jusqu'à la ligature. On enfonce par transfixion un bistouri immédiatement au-devant de la ligature, au-dessus de l'urètre que l'on isole ainsi dans une étendue de 2 centimètres environ et que l'on coupe seulement à ce niveau. Section des corps caverneux avec l'écraseur. Incision de la face inférieure du bout urétral, renversement et accollement du lambeau ainsi obtenu sur la surface vive du moignon pénien.

*Examen histologique.* — En procédant de la superficie à la profondeur on reconnaît que de la couche épithéliale superficielle partent des prolongements épithéliaux qui s'enfoncent plus ou moins profondément; ces travées épithéliales sont en voie de prolifération active vers leurs parties profondes. Le pigment existe partie dans les cellules, partie sous forme de granulations libres peri-cellulaires. Çà et là, on rencontre des globes épidermiques; ils sont rares toutefois.

Le diagnostic se présentait entouré de grandes difficultés. Si le cancer de la verge est généralement de nature épithéliale, par contre les tumeurs mélaniques sont considérées toujours comme de nature sarcomateuse. D'autre part l'épithéliome de la verge infecte vite les ganglions; ce qui n'existait pas dans le cas présent. D'une façon générale, d'ailleurs, l'épithéliome mélanique est d'une absolue rareté ; on ne le trouve décrit ni dans Paget, ni dans Billroth, ni dans Ranvier et Cornil. V. CAMPENON.

**A case of spontaneous gangrene of the testicle, par Arpad G. GERSTER** (*New York med. journal, juin* 1880).

Un boucher de 39 ans fut pris sans cause connue d'orchite du côté droit, au mois d'août 1879. Le début de l'affection fut caractérisé par des douleurs violentes, qui cédèrent aux moyens habituels, mais l'organe resta considérablement tuméfié, et une hydrocèle se développa bientôt après. La ponction pratiquée au bout de quelques jours donna 180 grammes de liquide, et on jugea nécessaire de la répéter à plusieurs reprises. La quantité de l'épanchement diminua peu à peu, sans que le volume du testicule semblât se modifier. Vers la fin de décembre, le fluide évacué devint sanieux, puis sanglant, et la dernière ponction pratiquée le 30 janvier 1880 fut suivie d'un accroissement considérable de la tuméfaction et de douleurs violentes irradiées jusqu'à la région lombaire. Le malade fut pris d'un frisson, suivi de chaleur et de sécheresse de la peau; le testicule continua à enfler, devint dur, prit une coloration rouge foncée, et les souffrances devinrent intolérables. En cet état de choses, le malade sollicita son admission au *German Hospital* où il fut reçu le 3 février. — La température était de 40°,2, le visage exprimait l'angoisse. Le scrotum très tendu, aussi volumineux qu'une tête d'adulte, présentait dans sa moitié droite une couleur rouge sombre et rendait à la percussion un son tympanique ; la moitié gauche œdématiée offrait la couleur de la cire ; le testicule ne pouvait être senti. Les symptômes faisaient présumer une hématocèle avec épanchement gazeux, et en raison de la gangrène menaçante on résolut d'opérer sur le champ. Les tissus furent divisés couche par couche sur toute la longueur de la moitié droite du scrotum ; une grande quantité de sérum mêlé de gaz, sans odeur appréciable, s'échappa du tissu cellulaire, et la tunique vaginale ouverte à son tour donna issue à un liquide

sanguinolent mêlé de grumeaux noirâtres. Le testicule, de la grosseur d'un œuf d'oie, était d'une mollesse inusitée ; l'albuginée avait une couleur d'un brun noirâtre ; la substance propre du testicule paraissait cuite et sa partie centrale offrait une teinte gris-jaunâtre avec une consistance rappelant celle de la bouillie. L'épididyme très enflé lui aussi présentait la même teinte brunâtre, exsangue et tachetée que le testicule. L'enlèvement de toutes les parties sphacélées semblant nécessaire on pratiqua la ligature du cordon, et on sectionna au-dessous; les enveloppes gangrenées furent excisées avec soin. — La plaie fut lavée avec une solution de chlorure de zinc au dixième et on appliqua un pansement anti-septique. Les suites furent régulières et le malade sortit guéri le 26 février.

L'examen microscopique du testicule enlevé fit voir une infiltration diffuse de cellules lymphatiques dans le tissu propre. De nombreux globules sanguins remplissaient les vaisseaux qui semblaient énormément dilatés ; de petites hémorragies s'étaient faites en beaucoup de points. Beaucoup des tubes séminifères étaient dépourvus de leur revêtement épithélial. L'épididyme avait subi des altérations analogues ; le tissu connectif présentait des degrés variés de désintégration; les gros vaisseaux tous très dilatés étaient encombrés de globules rouges. Enfin, les parties centrales de l'organe n'offraient plus qu'une masse de détritus granuleux, traversée çà et là par des débris des cloisons conjonctives.

Ce fait paraît s'expliquer par une thrombose généralisée des veines efférentes à la suite de l'inflammation ; la tension qui en est résultée a déterminé l'occlusion de l'artère spermatique et de la déférentielle de Cooper et la nécrose consécutive. La décomposition septique des tissus et la production du gaz sont probablement dues à l'emploi d'un trocart d'une propreté imparfaite. H. BARTH.

**Pustule maligne de l'avant-bras droit sur une femme enceinte de 6 mois; méthode antivirulente; injections sous-cutanées faites avec la solution iodée au 1/4000e, la même solution donnée en boisson; guérison, par CHIPAULT (d'Orléans)** (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1880, *p.* 503).

Cette observation est particulièrement intéressante, d'abord parce que la lésion, siégeant à la face dorsale de la main, offrait un diagnostic non douteux confirmé encore par les inoculations faites sur des cobayes ; en second lieu à cause du succès obtenu grâce au traitement iodé.

La solution employée fut la suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Iode . . . . . | 25 | grammes. |
| Iodure de potassium . . . . . | 50 | — |
| Eau . . . . . | 1,000 | — |

La malade dut prendre toutes les 2 heures une demi-tasse de cette solution ; en outre, on en fit matin et soir de 2 à 4 injections sous-cutanées de 19 gouttes dans la zone atteinte ; elles provoquaient une vive douleur. Le traitement iodé fut commencé le 15 mai et supprimé le 5, quand tout danger eut disparu. Deux litres de solution avaient été employés. L. JULLIEN.

**I. — Ueber die Anwendung der Martinschen Gummibinden, namentlich bei chronischen Unterschenkelgeschwueren (De l'emploi des bandes en caoutchouc de Martin, spécialement dans le traitement des ulcères de jambe), par Paul BRUNS** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 25, p. 354 et n° 26, p. 369, 21 et 28 juillet 1880*).

**II. — Zur Behandlung von Geschwueren, par E. FIEBIG (de Samarang)** (*Idem, n° 35, p. 504, 30 août 1880*).

I. — Le traitement des ulcères de jambe par les bandes en caoutchouc de H.-A. Martin (de Boston) (*R. S. M.*, XIII, 624), est, au dire de Bruns, supérieur comme résultats à toutes les médications usitées jusqu'à présent. On ne saurait même le comparer avec le pansement aux bandelettes de diachylon qui exige la main exercée d'un médecin et d'ailleurs ne donne pas des succès aussi certains. Ces bandes de caoutchouc de première qualité coûtent bien un peu cher (10 francs), mais elles durent indéfiniment et, de plus, elles permettent aux malades de continuer leur métier pendant tout leur traitement.

La guérison est, en moyenne, un peu plus rapide qu'avec les diverses autres médications aidées de la situation horizontale du membre. La durée du traitement, en ne tenant compte que des dimensions de l'ulcère, peut être évaluée approximativement de la façon suivante : le nombre de semaines nécessaire à la guérison complète est habituellement un peu moindre que le chiffre résultant de l'addition des diamètres longitudinal et transversal de l'ulcère, exprimés en centimètres ; par exemple, un ulcère de 6 centimètres de long sur 5 de large, guérira en 10 semaines.

Bruns a eu recours à l'enveloppement méthodique avec la bande en caoutchouc, également avec profit, dans d'autres affections du membre inférieur : eczéma chronique humide, varices, entorses, épanchements sanguins et hydarthroses chroniques du genou.

II. — Dans l'armée des Indes hollandaises, les ulcères de jambe sont très communs parmi les soldats indigènes qui marchent à pieds nus, ce n'est d'ailleurs qu'à la dernière extrémité que ces hommes se décident à entrer à l'hôpital. Voici le mode de traitement qui a fourni à Fiebig les meilleurs résultats : Après avoir détergé, s'il y a lieu, le fond de l'ulcère, soit par des irrigations continues d'eau phéniquées, soit par des pansements biquotidiens avec l'iodoforme, il applique deux fois par jour sur l'ulcère une feuille de plomb analogue à celles dont on se sert pour envelopper le thé, et la maintient serrée sur le membre à l'aide d'une bande. Matin et soir on nettoie ou on renouvelle l'enveloppe métallique. J. B.

**Sur la durée du traitement des fractures, par DUBRUEIL** (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1880, *p.* 481).

Voici les faits :

Pour deux malades atteints de fracture du radius, l'appareil inamovible a été appliqué 2 jours après la production de la fracture et est resté en place chez l'un 20 jours, chez l'autre 17.

Pour une femme qui présentait une fracture sus-malléolaire du péroné

avec arrachement de la malléole interne, l'appareil a été appliqué 5 jours après l'accident et enlevé au bout de 24 jours.

Chez un soldat atteint d'une fracture de la rotule, l'appareil a été appliqué 8 jours après l'accident et est resté en place 19 jours.

Une fracture du tibia, chez un chasseur à cheval, a été consolidée après l'application, pendant 3 jours, d'un appareil de Scultet, et pendant 16 jours d'un appareil inamovible.

Enfin un homme atteint d'une fracture des deux os de la jambe, a gardé huit jours une gouttière et 11 jours un appareil inamovible.

Dans tous ces cas, on peut voir que les appareils ont été laissés moins longtemps en place qu'on ne le fait habituellement, et il n'en est résulté aucun inconvénient. Au contraire, on a pu éviter de cette façon les atrophies musculaires et les raideurs articulaires qui rendent parfois si pénibles la convalescence des fractures. L. JULLIEN.

---

# MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

**Perte de l'odorat, par KNIGHT** (*Boston med. journal*, 1877).

Un individu qui n'avait jamais souffert du nez tomba sur l'occiput et perdit connaissance pendant 12 heures : hémorragie nasale et auriculaire, pas de dyspnée. Au bout de 3 semaines, coryza avec anosmie complète. Le malade ne distingue plus que le doux, l'acide, le salé et l'amer. La sensibilité tactile du nez et de la bouche est conservée. Pas d'amélioration avec le temps, ce qui aurait dû avoir lieu s'il s'agissait d'une hémorragie dans la muqueuse olfactive ; il faut donc admettre que cette anomalie dépend d'une fracture de la lame ethmoïdale avec déchirure des nerfs olfactifs. L'examen rhinoscopique naturellement donna un résultat négatif.

Sur 22 cas d'anosmie rassemblés dans les publications, il s'agissait 9 fois d'une fracture de la base du crâne, une fois du frontal, 10 fois d'un traumatisme portant sur l'occiput. R. C.

**Ueber das Rhinosclerom (Sur le Rhinosclérome), par Otto SCHMIEDICKE** (*Vierteljar. für Dermat.*, *p.* 25, 1880).

Dans cette étude générale, l'auteur, outre un certain nombre de faits déjà publiés, rapporte une observation personnelle de rhinosclérome recueillie à Berlin à la clinique de O. Simon. Il s'agit d'une femme de 28 ans, de constitution scrofuleuse. Dans ses antécédents on relevait une otorrhée bilatérale de longue durée, des tumeurs polypeuses (?) du nez traitées à plusieurs reprises par l'excision et la cautérisation (1875-1876).

En mai 1879, la maladie était à la période d'état et se caractérisait par

une tuméfaction considérable avec induration éburnée du nez empiétant sur la lèvre supérieure; obstruction presque complète des fosses nasales, induration, déformation et immobilité presque absolue du voile du palais, sans trace d'ulcération, sans douleurs. La luette était réduite à l'état de moignon. Une portion de la tumeur excisée pour pénétrer dans les narines se montra formée de tissus conjonctifs à divers degrés de développement (cellules embryonnaires, fusiformes, cellules adultes). Thérapeutique : arsenic à l'intérieur, et dans les narines tampons d'ouate imprégnée d'onguent pyrogallique au 10e. Sortie de l'hôpital en juillet, la malade y revint à la fin de septembre. A cette époque une amélioration générale était manifeste; le traitement fut continué avec tant de succès qu'en février suivant, le nez avait perdu ses dimensions colossales et ne présentait plus rien d'extraordinaire. H. DANLOS.

**Du traitement de l'ozène, par BUSCH. Société bas-rhénane des Sciences naturelles et médicales de Bonn, 21 juillet 1879** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 6, p. 84, 9 février 1880*).

De toutes les liqueurs désinfectantes, c'est la solution de sel marin qui lui a le mieux réussi. Lorsque la rhinoscopie a démontré l'existence d'altérations de la muqueuse ou des os, qui réclament une médication topique plus énergique, on a le choix, suivant les circonstances, entre le raclage, les cautères potentiels et le cautère actuel, mais ces modes de traitement exigent une extrême prudence.

Une simple cautérisation au nitrate d'argent peut donner lieu à des ponts cicatriciels s'étendant en travers des fosses nasales, de leur paroi externe à la cloison. Comme les sécrétions s'accumulent et se décomposent sur ces brides, on voit l'ozène persister en dépit de la guérison des ulcérations. D'ailleurs, il suffit, pour le faire disparaître, d'enlever les cordons cicatriciels.

Une suite bien plus désagréable du traitement, sont les adhérences qu'on voit se produire après l'emploi du galvano-cautère. Busch en présente un exemple, chez une jeune fille de 17 ans qui subit, plusieurs mois durant, cette médication énergique. Sa fosse nasale droite n'offre qu'un pont cicatriciel, mais la gauche est atrésiée au point de ne posséder plus qu'un étroit trajet accessible seulement pour un stylet (*R. S. M.*, II, 985; XIV, 298; XV, 648 et 656). J. B.

**Ueber die sogenannite Pharyngitis granulosa (De la pharyngite granuleuse), avec planche, par SAALFELD** (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXXII, p. 147*).

Après avoir exposé l'anatomie de la région et les caractères cliniques de l'affection, l'auteur examine les lésions pathologiques.

L'altération essentielle de la pharyngite granuleuse, dit-il, consiste en une prolifération circonscrite du tissu lymphatique de la muqueuse autour d'un conduit excréteur d'une glande muqueuse hypertrophiée : la portion de canal comprise dans la tumeur lymphatique est naturellement

dilatée. La lésion se présente à nous tantôt en disposition irrégulière, tantôt sous l'aspect de follicules. La muqueuse qui environne la granulation est ou bien parfaitement saine, ou épaissie et infiltrée de cellules.

Il paraît évident que l'irritation pathologique agit sur la muqueuse du pharynx, non seulement dans ses portions les plus superficielles, mais aussi dans les parties plus profondes (sous-muqueuse avec ses glandes acineuses, tissu lymphatique). Il est impossible de dire pourquoi le tissu folliculaire tuméfié s'accumule de préférence autour des canaux excréteurs. ZUBER.

**Ueber das Verhalten des Gaumensegels bei der Articulation und über die Diagnose der Gaumensegelparese (État du voile du palais pendant l'articulation et diagnostic de la paralysie du voile); par A. HARTMANN** (*Centr. f. d. med. Wiss.*, *n*° 15, 1880).

Pendant l'articulation des voyelles, le voile du palais se tend et sépare complètement la cavité naso-pharygienne de la partie inférieure du pharynx. C'est du moins ce que l'auteur croit démontrer de la manière suivante : les deux narines du sujet en expérience sont oblitérées au moyen de deux olives reliées par une tige métallique flexible; chaque olive creuse communique par un tube avec un manomètre et par un autre, avec une poire en caoutchouc. Si on presse sur celle-ci pendant que le voile est au repos, l'air passe directement dans la partie inférieure du pharynx; si on répète l'opération pendant l'articulation des voyelles, la tension du voile s'oppose au passage de l'air qui fait monter la colonne du manomètre. Cette tension est constante pour toutes les voyelles, excepté pour l'*a*, où elle peut manquer.

Pienaczek et Voltolini avaient, au moyen du rhinoscope, constaté cette tension du voile, mais les conditions dans lesquelles ils observaient, pour se servir du miroir, pouvaient différer de l'état normal.

La résistance du voile tendu peut être appréciée en faisant une contrepression, par injection d'air dans les fosses nasales, jusqu'à ce que le voile cède, ce qui se reconnaît à un certain bruit, que fait l'air en pénétrant dans la partie inférieure du pharynx et, pour le sujet en expérience, à une sensation très nette. Cette contrepression est variable, dans les limites étendues de 30 à 100 millimètres de mercure. La tension du voile est à peu près la même dans l'articulation des voyelles et dans celle des consonnes *w*, *r*, *l*, *s* rude et *sch*, elle est notablement plus forte pour le *k*.

Dans les affections inflammatoires du voile du palais, cette résistance est très atténuée; elle fait à peine équilibre à 10 ou 20 millimètres de mercure. Il y a donc là un moyen d'apprécier de faibles degrés de la paralysie du voile du palais. G. HOMOLLE.

**Ein durch Complication bemerkenswerther Fall von Laryngospasmus (Un cas de spasme laryngé avec complication remarquable), par E. ANDERS** (*Jahrb. für Kinderheilk.*, *Bd. XV*, *Heft II*, *p.* 176, 1880).

Léa Ronin, âgée de 2 ans et 4 mois fut transportée à l'hôpital des enfants de Saint-Pétersbourg, le 19 septembre 1879. Au moment de son entrée, elle

présentait tous les signes du croup. La gêne respiratoire était extrême, la face livide, les muqueuses cyanosées. P=130: T. 38°,5 On pratiqua la trachéotomie deux heures après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Peu de temps après l'introduction de la canule dans la plaie trachéale, des fausses membranes sont rejetées.

L'enfant éprouve un soulagemen notable. L'amélioration fait tous les jours de notables progrès et le 1er octobre on essaie d'enlever la canule; mais l'enfant est prise aussitôt de quintes de toux avec dyspnée et sifflement respiratoire; force est donc de remettre la canule en place. Une nouvelle tentative faite quelques jours après est immédiatement suivie d'un pareil accès de toux et de dyspnée.

Cependant le 26 octobre, c'est-à-dire 25 jours après l'opération, la petite Léa peut rester sans canule depuis midi et demi jusqu'à 6 heures du soir. A cette heure, l'enfant qui se trouvait sur les bras d'une infirmière, renversé la tête en arrière, fait entendre de violents sifflements respiratoires, devient cyanosée, sa respiration s'arrête tout à coup et sa mort a lieu au bout de quelques instants. Toute cette scène émouvante, au dire de l'infirmière, ne dura pas plus d'une ou deux minutes.

*A l'autopsie*, voici ce que l'on trouva:

Tandis que les autres organes ne présentaient que des traces d'hyperémie, les ganglions bronchiques étaient les uns considérablement engorgés, les autres en voie de dégénérescence caséeuse, tant au voisinage de la trachée que des bronches.

La glotte était d'ailleurs ouverte et largement béante. Il n'y avait pas d'autre altération des organes respiratoires.

Dans ces conditions, on ne pourrait incriminer, comme cause de la mort, qu'un spasme de la glotte, accident très rare chez un enfant qui avait dépassé la deuxième année de sa vie.

Dans plusieurs cas de spasme de la glotte suivis de mort, on a d'ailleurs noté un engorgement des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux.

Fleischmann entre autres a publié un fait analogue dans lequel les nerfs phrénique et vague étaient comprimés par des ganglions bronchiques en voie de dégénérescence caséeuse. Ne pourrait-on pas invoquer, comme circonstance prédisposante au spasme laryngé chez l'enfant dont Anders rapporte l'histoire, le repos fonctionnel auquel le larynx avait été soumis pendant plus d'un mois?

Quelle que soit l'hypothèse que l'on invoque, le fait n'en reste pas moins intéressant à connaître et utile à retenir. F. LABADIE-LAGRAVE.

**Sullo scorticamento delle corde vocali (De la décortication des cordes vocales, par LABUS (*broch.*, *Milan*, 1889).**

L'inflammation catarrhale chronique du larynx est très fréquente chez les chanteurs, et s'accompagne parfois d'un épaississement de la muqueuse qui revêt les cordes vocales. Les moyens ordinaires sont ordinairement insuffisants. A l'aide d'une petite pince à polype de Türck, à mors horizontaux, et dirigés d'arrière en avant, l'auteur, après avoir habitué les malades à tolérer facilement l'exploration, pratique la décortication de la corde vocale. Cette opération est inoffensive et donne rapidement des guérisons durables; c'est le meilleur traitement de l'inflammation hyperplastique de la muqueuse des cordes vocales. L'auteur

rapporte à ce propos plusieurs faits de guérison observés sur des chanteurs français et italiens. F. BALZER.

**Ulcerative phthisical laryngitis; its nature and the value of tracheotomy in its treatment (De la laryngite ulcéreuse des tuberculeux, sa nature, et son traitement par la trachéotomie), par Beverley ROBINSON** (*The American Journal of med. Sc.*, *avril* 1879).

Robinson pense que les ulcérations laryngées des phtisiques sont rarement de nature tuberculeuse, et qu'elles peuvent être notablement améliorées, sinon guéries, par une médication topique convenable. La trachéotomie employée en pareil cas, à une période peu avancée de la maladie, peut non seulement soulager les malades, mais amener ultérieurement la guérison, en laissant reposer le larynx et en le débarrassant du contact des mucosités venant du poumon. Pour obtenir de bons résultats de la trachéotomie, il ne faut pas, du reste, la pratiquer trop tard, mais on doit y recourir aussitôt que la nature de la maladie est reconnue et que l'on n'espère plus aucun avantage des autres méthodes. A. S.

**Beitraege zur Pathologie des Kehlkopfes: 1° Stimmband-Cysten; 2° Acute Lähmung der Musc. cricoarytaenoidei post. und der Mm. thyreo-arytaenoidei (Contributions à la pathologie du larynx: 1° Kystes des cordes vocales; 2° Paralysie aiguë des crico-aryténoïdiens postérieurs et des thyro-aryténoïdiens), par SOMMERBRODT** (*Breslauer aerztliche Zeitschrift*, *n°* 1, 1880, *et Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 6, *p.* 84, 9 *février* 1880).

I. — Les kystes des cordes vocales inférieures, dont l'auteur rapporte 4 exemples, n'ont pas encore été décrits, sans doute parce qu'on n'a pas reconnu la nature de ces tumeurs, qui ne sont pourtant point absolument rares. Les troubles fonctionnels qu'elles occasionnent sont pareils à ceux des petits polypes de la muqueuse, leur croissance est très lente, se comptant souvent par années; leur contenu est un liquide clair comme de l'eau. 2 fois il suffit d'une simple ponction pour amener la disparition du kyste, qui, chez un 3e patient, se remplit de nouveau et nécessita une deuxième ponction.

Le diagnostic peut se faire à l'aide des signes suivants:

Epaississement, en forme de nœud ou de fuseau, siégeant sur le bord de la corde vocale qui conserve sa teinte normale ; le stylet, appuyé sur la petite tumeur, y détermine facilement la production d'une dépression ombilicale ou d'un plissement, circonstance qui avertit la main qu'elle n'a pas affaire à une tumeur solide.

Voici, en quelques mots, la 4e observation de Sommerbrodt :

En juillet 1875, une jeune fille de 22 ans, vint le consulter pour un enrouement causé par la présence sur le bord libre de la corde vocale inférieure droite d'une petite nodosité blanche, de la grosseur d'un grain d'orge mondé. A un nouvel examen laryngoscopique, pratiqué en mars 1878, S... trouva, au même lieu, une grosseur triple, présentant la même coloration que la muqueuse et de configuration fusiforme d'avant en arrière. Immédiatement après une ponction, pratiquée le 30 mars, la tumeur avait disparu, et la voix était re-

devenue nette. Mais au bout de 6 semaines, le kyste s'était rempli ; une nouvelle ponction amena une guérison durable qui se maintenait encore 18 mois plus tard ; la patiente peut chanter.

II. — Chez une jeune personne de 18 ans, d'ailleurs bien portante, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs s'accompagnait d'une paralysie des deux thyro-aryténoïdiens, d'où aphonie complète. Elle était, en outre, remarquable par son développement aigu et son heureuse guérison en 10 jours. Elle avait été occasionnée par un violent refroidissement de la périphérie du corps. Il avait suffi de 6 heures pour porter au plus haut degré la dyspnée inspiratoire et la cyanose consécutive. Guérison par les courants d'induction. J. B.

**Glottisœdem in Folge von Verbrennung des Larynx durch heisse Suppe, Tracheotomie (Œdème de la glotte par brûlure du larynx avec un liquide ; trachéotomie, guérison entravée par le développement de granulations trachéales), par L.-G. COURVOISIER** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n° 7, p. 206, 1er avril 1880*).

Enfant de 7 ans, se brûlant avec de la soupe bouillante ; trachéotomisé presque moribond. La guérison s'opéra vite, mais le développement des bourgeons charnus à l'angle supérieur de la plaie trachéale fut si fort qu'il occasionna, durant 18 mois, une aphonie complète et nécessita le maintien continu de la canule de Trousseau. Le cathétérisme de larynx à travers la fistule demeura infructueux. Courvoisier recourut alors à l'emploi de la canule anglaise dite en *queue de homard*, de Krone et Sesemann. Après avoir porté pendant 12 jours ce nouvel appareil, l'enfant put commencer à parler avec la canule de Trousseau, qui fut encore gardée 3 mois avant que la guérison devînt parfaite. (*R. S. M.*, XIV, 302.) J. B.

**Beiträge zu den pathologischen Veränderungen der Rachen und Kehlkopfschleimhaut (Contributions aux lésions de la muqueuse du pharynx et du larynx), par LÖRI** (*Wien. med. Presse, n° 51, 1880*).

L'auteur signale deux lésions, jusqu'ici non décrites, sur la muqueuse de la gorge et du larynx :

1° *Bulles de pemphigus.* — I. — Chez un enfant de huit ans, atteint de pemphigus cutané pendant 9 mois, et accusant des douleurs de gorge, l'auteur pratique l'examen laryngoscopique : il trouve sur la face inférieure de l'épiglotte, au niveau de la ligne médiane, une ulcération superficielle lenticulaire couverte d'une sorte de détritus et paraissant résulter de la rupture d'une vésicule.

II. — Le second cas est plus net encore : un vieillard de 70 ans, qui, depuis deux ans, a été atteint d'éruptions successives de pemphigus, éprouve depuis quelques semaines de la dysphagie : au laryngoscope, l'auteur observe une ulcération s'étendant sur le bord libre de l'épiglotte et envahissant les deux faces, recouverte d'une mince couche de pus. Toutes les autres parties de la muqueuse sont saines. Au bout de quelques jours l'ulcération est guérie.

Trois mois plus tard, le 27 mars, le malade revient avec de nouvelles douleurs. On trouve au côté gauche de l'épiglotte une bulle faiblement tendue, dont le liquide, dans les mouvements du larynx, s'accumule soit à la partie supérieure, soit à la partie inférieure de l'enveloppe ; le lendemain il existe à la place une sorte de fausse membrane blanchâtre. Le 31 mars on ne voit plus qu'une tache rouge, qui disparaît le 4 avril.

Nouvelle poussée le 14 mai, constituée par une bulle sur l'axe palato-pharyngien droit un peu au-dessus de l'amygdale, qui guérit en cinq jours.

2° *Vésicules miliaires.* — L'auteur a observé plusieurs fois des vésicules miliaires de la gorge chez des sujets bien portants qui n'éprouvaient qu'un léger chatouillement sans trouble fonctionnel d'aucun ordre. Ces vésicules siègent d'ordinaire sur le voile de palais, plus rarement sur les amygdales et la paroi postérieure du pharynx. Quelquefois on voit deux vésicules confluer ou leur contenu devenir sanguinolent. Dans le larynx elles peuvent envahir toutes les parties de la muqueuse, à l'exception de celle des cordes vocales, mais leur lieu d'élection est la partie supérieure et le bord libre de l'épiglotte. Elles ne durent pas plus de deux jours, et sont remplacées par une tache jaunâtre qui disparaît au quatrième ou au cinquième jour; dans quelques cas rares, de nouvelles poussées s'effectuent successivement pendant plusieurs semaines.

Pendant longtemps l'auteur a confondu les vésicules avec l'herpès, qui est, lui aussi, une manifestation rare dans la gorge, mais il peut poser maintenant les règles du diagnostic : les vésicules miliaires ne s'accompagnent jamais de fièvre, tandis que l'herpès ne se montre jamais sans mouvement fébrile. Les vésicules miliaires, rares ou nombreuses ne dépassent pas la dimension d'un grain de mil, et le plus grand nombre est comme une graine de pavot; celles de l'herpès sont beaucoup plus volumineuses. Les premières ne laissent jamais après elles de perte de substance, tandis que les autres sont constamment suivies d'une ulcération, et peuvent même devenir, d'après Trousseau, le point de départ d'un processus diphtéritique. L. GALLIARD.

**Case of gangrene of right lung with caries of spinal column from passage of head of grap into bronchus (épi de blé dans la bronche droite, gangrène pulmonaire et carie vertébrale consécutives), par J. MAGRATH** (*The Lancet, vol. I, p.* 89, 1880).

Un enfant de sept ans avale un épi de blé. Aussitôt toux violente, pâleur de la face. Quelques heures plus tard, disparition des symptômes initiaux, mais douleur vive au côté droit de l'épigastre; quelques ronchus pulmonaires. Un purgatif et un vomitif sont administrés successivement sans obtenir l'expulsion du corps étranger..

Un mois se passe sans trouble apparent de la santé. A cette époque apparition d'une douleur vive, mal limitée, à la région sous-mammaire droite. L'enfant tousse, peu à peu la toux devient de plus en plus fréquente; la douleur se limite plus particulièrement vers l'angle de l'omoplate; la partie correspondante du poumon présente des signes d'induration.

Un mois plus tard (10 semaines après l'accident) on perçoit des râles caverneux, du souffle amphorique. Des frissons se montrent. L'expectoration devient abondante; c'est un mélange de pus, de sang et de sanie. La zone douloureuse, répondant à l'angle de l'omoplate persiste toujours, mais elle s'étend jusqu'aux vertèbres correspondantes qui sont sensibles à la pression et paraissent légèrement préominentes.

L'enfant meurt dans le délire trois mois après l'accident initial.

*Autopsie.* — Gangrène avec excavation de tout le lobe inférieur du poumon droit. Au centre des tissus sphacélés un épi, long de 2 centimètres environ, dont les barbes regardent en haut, disposition qui a facilité sa migration en

s'opposant à toute marche en arrière. Adhésion intime du lobe pulmonaire à tous les tissus environnants. La face supérieure du foie présente, au point correspondant, des traces non douteuses d'inflammation et de ramollissement. Le corps des deux vertèbres adjacentes est atteint de carie dans leur moitié droite. Il existe même une légère courbure de la colonne vertébrale.

V. CAMPENON.

**De la conduite de l'opérateur en face des corps étrangers engagés au niveau de la glotte, par KRISHABER** (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, t. VI, p.* 319, 1880).

L'auteur rapporte quatre observations de corps étrangers du larynx, et conclut que, parmi les corps étrangers arrêtés au niveau de la glotte, il faut distinguer entre ceux qui sont fichés dans la muqueuse (éclats d'os, arêtes, épingles, etc.) et ceux qui n'adhèrent pas à la surface de la membrane (pièces de monnaie, médailles, noyaux, etc.).

Pour les premiers, l'extraction doit être faite par les voies naturelles sans opération sanglante préalable.

Pour les seconds, c'est aussi par les voies naturelles qu'il faut tenter l'extraction, mais après avoir ouvert et, au besoin même, après avoir tamponné la trachée de façon à assurer la respiration et surtout à prévenir la chute du corps dans les voies respiratoires sous-laryngiennes. F. T.

**Tracheotomy without tubes (Trachéotomie sans canule), par H.-A. MARTIN** (*Dublin journal of med. Sciences, sept.* 1879).

L'auteur considère la canule comme absolument inutile; il se contente de passer une anse de fil dans chacune des lèvres de l'incision de la trachée. Il écarte alors les lèvres de l'incision trachéale qu'il laisse ainsi béante, en attachant ces fils derrière la nuque après les avoir tendus. R. C.

**Opération galvanocaustique du larynx, par SOMMERBRODT. Section médicale de la Société silésienne pour l'avancement national, séance du 14 février 1879** (*Berlin. klin. Wochens., n°* 14, *p.* 202, 7 *avril* 1879).

Le patient, un médecin, souffrait depuis de longues années d'un catarrhe laryngo-bronchique; en juin 1878, il fut pris de raucité et, au commencement d'août, d'aphonie absolue. Les médications les plus variées restèrent sans résultat.

Le 12 novembre, Sommerbrodt pratiqua l'examen laryngoscopique et constata une hypertrophie considérable de toute la fausse corde vocale gauche, avec rougeur sombre des parties malades; impossible de s'assurer de l'état de la vraie corde vocale correspondante, car elle était complètement masquée.

A partir du 13 novembre et dans les quatre semaines qui suivirent, Sommerbrodt fit, en 5 séances, 13 cautérisations galvanocaustiques, superficielles ou profondes, des tissus malades.

Le 10 janvier 1879, la corde vocale inférieure gauche était redevenue entièrement visible, grâce à la rétraction de la corde supérieure qui avait repris

sa teinte normale. En même temps, la voix était redevenue distincte et forte.

Quelques cautérisations subséquentes ont achevé la guérison du patient.

J. B.

**Zur Casuistik der Aphonia spastica, par M. A. FRITSCHE** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 15, p. 214, et n° 16, p. 320, 12 et 19 avril 1880*).

C'est en mai 1875 que pour la première fois Schnitzler appela l'attention de ses auditeurs sur un trouble de la phonation, caractérisé selon lui, comme la crampe des écrivains, par un spasme fonctionnel des muscles des cordes vocales.

Les phénomènes extérieurs de cette aphonie spasmodique ne se distinguent guère de l'aphonie paralytique. En général, la perte de la voix est assez complète pour qu'on ne perçoive qu'un chuchotement à peine appréciable ; dans les cas encore plus intenses, on n'entend, au lieu de sons articulés, qu'un sifflement sourd produit par les consonnes émises dans les voies supérieures sans aucune participation du larynx : les consonnes explosives ou sifflantes (*d, t, k, g, b, p, s, f*) restent seules un peu distinctes.

L'effort des patients pour émettre un son est très remarquable ; mais toutes leurs tentatives sont vaines et les sons leur restent, littéralement, dans la gorge.

L'examen laryngoscopique, pratiqué durant les essais de phonation, montrent que les cordes vocales arrivent à se toucher ou même à se recouvrir dans toute leur longueur. Ce n'est que dans des efforts suprêmes que, sur la portion la plus reculée de la glotte, en arrière des apophyses vocales, peut s'échapper une petite quantité d'air qui donne lieu alors au chuchotement mentionné.

Dans les cas légers, la fermeture spasmodique de l'espace glottique ne se produit qu'en avant et la glotte cartilagineuse peut encore servir à la phonation. En général, alors cette fermeture est tout à fait passagère et bientôt après l'on voit les cordes vocales s'écarter l'une de l'autre, de sorte qu'on pourrait croire à tort à l'existence d'une affection de nature paralytique.

La meilleure médication est l'électricité sous forme de courants constants qui fournit des succès dans les cas qui ne sont pas invétérés.

Suit la relation de 6 observations. J. B.

**Clinical observations on the introduction of tracheal tubes by the mouth instead of performing tracheotomy or laryngotomy (Observations cliniques sur l'introduction de tubes trachéaux par la bouche au lieu de pratiquer la trachéotomie ou la laryngotomie), par William MACEWEN** (*Brit. med. journ., n° 24, juillet 1880*).

L'expérimentation sur le cadavre démontre qu'il est facile, après un peu d'exercice, d'introduire un tube dans la trachée. La bouche largement ouverte, on déprime l'épiglotte sur la langue avec un doigt qui sert en même temps à diriger la sonde dans le larynx. Les n°s 18 à 20 sont les

plus faciles à introduire. Il est au contraire très difficile de pratiquer le cathétérisme par les voies nasales ; les sondes glissent sur les côtés du pharynx et passent dans l'œsophage malgré tous les efforts ; il faut aller les chercher au fond de la gorge et les introduire directement ; encore a-t-on le désavantage de ne pouvoir employer que des calibres étroits incapables le plus souvent de suffire à la respiration. Si l'introduction de sondes par la bouche dans la trachée est démontrée facile sur le cadavre il est très certain aussi qu'elle est possible sur le vivant. Nous n'en voulons pour preuve que les instructions données pour le cathétérisme de l'œsophage et l'erreur de Desault qui ne la reconnut qu'après plusieurs heures, au moment où il allait injecter du bouillon dans la trachée.

Après la trachéotomie des sondes ont été passées de la trachée dans la bouche et réciproquement ; les instruments ont été tolérés. En outre, Trendelenburg a proposé et Schrôtter a opéré la dilatation de rétrécissements chroniques du larynx, preuve que des sondes métalliques ou en caoutchouc peuvent être maintenues un certain temps dans la trachée sans provoquer un spasme insurmontable.

L'auteur donne ensuite une série d'observations :

I. — Extirpation d'un épithélioma du pharynx et de la base de la langue ; introduction d'une sonde dans la trachée par la bouche pour permettre de fermer le larynx à l'hémorragie et pour faciliter l'administration de l'anesthésique, résultat excellent.

II. — Œdème de la glotte : cathétérisme buccal du larynx. Introduction de la sonde n° 12, puis d'un tube ressemblant beaucoup à une sonde rectale.

III. — Œdème aigu de la glotte consécutif à une affection chronique du larynx ; fixation d'une sonde introduite par la bouche dans la trachée. La sonde resta en place 35 heures à l'exception des courts intervalles où on l'enleva pour la nettoyer ou pour nourrir la malade.

IV. — Epithélioma. Plusieurs cathétérismes du larynx avant l'extirpation de la tumeur. Chloroformisation sans la sonde. Mort.

Œdème de la glotte (obs. de Hack). Introduction de la sonde triangulaire de Schrotter.

Desault paraît avoir le premier pratiqué le cathétérisme de la trachée. Bouchut, en 1858, invente le tubage du larynx. Il le pratique sept fois ; autant d'insuccès.

Dans ces dernières années, Trendelenburg et Schrötter introduisent des sondes dans la trachée, les laissant à demeure pendant près d'une heure. Ils n'ont traité que des maladies chroniques. Hack agit dans un cas aigu.

Enfin l'auteur de l'article opère avec des sondes cylindriques et les laisse en place jusqu'à 36 heures.

Le cathétérisme de la trachée n'est pas difficile. La première introduction est la plus pénible pour le malade.

Le tubage de la trachée l'emporte sur la trachéotomie non seulement parce qu'il n'y a pas d'opération dangereuse à pratiquer, mais encore parce que l'air inspiré est chauffé, filtré, humidifié dans le long tube trachéal. La trachéotomie ou la laryngotomie ne seront préférées que dans le cas de corps étrangers des voies respiratoires. Quant aux sondes elles seront peut-être fort utiles dans les cas d'affections spasmodiques du larynx, mais on devra toujours les employer quand il y a menace d'obstruction de l'orifice laryngé.

La sonde doit rester en place un nombre d'heures indéterminé, elle n'entrave d'ailleurs ni le sommeil, ni la déglutition ni l'expectoration, tandis qu'elle rend la respiration possible. R. RUCK.

**I. — Eine neue subcutane Operationsmethode zur Entfernung von Neubildungen im Innern des Kehlkopfs (Nouvelle méthode d'ablation sous-cutanée des tumeurs intra-laryngées), par M. J. ROSSBACH** (*Berliner klinische Wochenschrift n° 5, p. 61, 2 février 1880*).

**II. — Die Laryngotomia subhyoidea vera, seu subepiglottica, par Carl LANGENBUCH** (*Idem, p. 63*).

I. — Sur 57 cas de tumeurs laryngées, Rossbach en a enlevé 56 par les voies naturelles. Son 57e patient, trop impressionnable pour se laisser opérer par la bouche et, refusant, d'autre part, la laryngotomie, fut l'occasion pour l'auteur (bien que ce malade se soit soustrait à son observation) de rechercher, au moyen d'expériences sur les animaux, s'il n'y aurait pas possibilité de trouver une troisième méthode opératoire qu'il décrit ainsi :

Le patient, assis devant l'opérateur, maintient lui-même sa langue attirée hors de la bouche. Le chirurgien a en mains, d'une part, le laryngoscope dirigé de façon à éclairer le champ opératoire, et, d'autre part, une sorte d'aiguille à vaccin qu'il enfonce sur la ligne médiane du cou, à travers la lame du cartilage thyroïde, à quelques millimètres au-dessous du sommet de son échancrure supérieure.

Rossbach a déjà enlevé par cette méthode un polype de la corde vocale gauche et ouvert un kyste de la commissure antérieure de la glotte.

Si le malade fait des mouvements de déglutition pendant que l'instrument est dans son larynx, il n'y a qu'à les suivre avec la lancette et la main qui la tient.

L'hémorragie est absolument nulle. L'instrument retiré, il ne reste qu'une plaie punctiforme de 1 millimètre de long qu'on recouvre de diachylon.

Eysell (*R. S. M.*, V, 318), ainsi que le reconnaît l'auteur, a eu déjà l'idée d'un procédé analogue.

II. — Pour enlever un polype de la commissure antérieure des cordes vocales, masqué par l'épiglotte qui empêchait l'extraction par la bouche, Langenbuch a eu recours à ce qu'il appelle la vraie laryngotomie sous-hyoïdienne ou laryngotomie sous-épiglottique, dont il rapporte l'invention à Roser.

Le patient étant chloroformé, il incise transversalement la peau, détache les muscles de l'os hyoïde, sectionne en travers la membrane hyo-thyroïdienne au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, fend, sur la ligne médiane, le triangle ligamenteux situé dans l'échancrure supérieure du thyroïde, et coupe également, peut-être sans grande nécessité, le tiers supérieur de ce cartilage. Puis il sectionne transversalement la base de l'épiglotte ; la perte de sang est insignifiante. Alors au moyen d'érignes introduites, de chaque côté, dans le larynx, il attire le conduit en bas et en avant et peut ainsi facilement enlever la tumeur avec les ciseaux. Le pédicule du polype n'ayant pas saigné, le larynx put être aussitôt lâché. La

plaie cutanée fut partiellement suturée. La guérison avec rétablissement de la voix se fit rapidement. J. B.

**L'Estirpazione della laringe, par A. CECCHERELLI** (*L'Imparziale, XXI, n° 1*).

Dans cette revue critique, l'auteur énumère toutes les opérations d'ablation partielle ou totale du larynx, opérations qui sont au nombre de trente et une, en comptant les deux que nous publions ci-après :

Voici le relevé de ces opérations :

Ablations partielles :

1° Heine (Voy. *R. S. M.* VII, 735).

2° Langenbeck (*Archiv f. klin. Chir.* B. XXIV, *Heft* IV) : homme de 78 ans. Mort quelques heures après.

3° Billroth : cancer de la moitié gauche du larynx. Mort de récidive deux ans plus tard.

4° Kocher : femme de 50 ans. Cancer. Guérison. (La guérison s'entend ici au point de vue, bien entendu, de l'opération.)

5° Bruns, homme de 20 ans. Rétrécissement, guérison :

Ablations totales :

6° Billroth (*R. S. M.*, IV, 306).

7° Schmidt (*ibid.* VI, 319).

8° Bottini (*ibid.* VII, 300).

9° Langenbeck (*ibid.* VII, 735).

10° Heine (*ibid.* IX, 298).

11° Maas (*ibid.* IX, 298).

12° Billroth : homme de 54 ans. Mort 4 jours après.

13° Maas : homme de 50 ans. Mort un an après, de récidive.

14° Reyher : homme de 60 ans. Epitheliome, mort au 11e jour de pneumonie.

15° Gerdes : homme de 76 ans. Cancer. Mort au 4e jour, d'épuisement.

16° Bottini : homme de 48 ans. Epitheliome. Mort au 4e jour.

17° Foulis (Voy. *R. S. M.* XII, 271).

18° Wegner : femme, 52 ans. Guérison.

19° Bruns : homme de 54 ans. Épitheliome. Mort un an après.

20° Rubio : homme de 41 ans. Perichondrite laryngée. Mort de dyspnée au 5e jour.

21° Gussenbauer : homme de 24 ans. Mort de tuberculose un mois après.

22° Czerny : homme de 46 ans. Sarcome laryngé. Mort de récidive, 18 mois après.

23° Thiersch : homme de 50 ans. Guérison.

24° Novaro : homme de 63 ans. Cancer. Guérison.

25° et 26° Thiersch. Obs. encore inédites. Ceccherelli dit que les suites semblaient devoir être favorables.

27° Caselli : Chondrosarcome. Mort peu après l'opération,

28° Schœnhorn. (Voy. *R. S. M.* IX, 298.)

29° Kosinski : femme de 34 ans. Cancer. Résultat inconnu.

30° et 31°. (Voy. ci-dessous.) A. C.

**Storia di asportazione di un granuloma infiltrato della laringe (Ablation d'un granulome infiltré du larynx, du pharynx, du voile du palais et des amygdales, par Azzio CASELLI** (*Il Raccoglitore medico, oct.* 1879, *p.* 321, *Gazette hebdomadaire, p.* 615 *et* 613, 1880).

Jeune fille de 19 ans, non réglée, entrée à l'hôpital de Reggio le 29 août 1879, Rien d'important à noter dans les antécédents; première gêne causée par le mal en septembre 1878; marche lente d'abord, accroissement rapide en décembre après que la malade eut, dit-elle, avalé trop vite un aliment trop chaud. A la suite, douleurs très vives qui persistèrent trois jours sans interruption et depuis impossibilité d'avaler les aliments d'une certaine consistance ; l'affection envahit peu à peu le larynx, le pharynx, le voile du palais, les amygdales et la base de la langue. A l'entrée, M. Caselli diagnostiqua un épithélioma de ces parties, sans engorgement ganglionnaire.

On constate avec le laryngoscope que les deux tiers de l'épiglotte sont envahis par un amas considérable de granulations, et que la glotte est entourée de nombreuses végétations serrées les unes contre les autres, au point de ne pouvoir livrer passage à une bougie de très petit calibre. Le doigt, introduit dans le pharynx et poussé aussi loin que possible, constate partout l'extension du mal.

Caselli ne voyant d'autre remède que l'ablation complète des parties affectées, pratiqua l'opération, le 20 septembre 1879, de la manière suivante après anesthésie par le chloroforme.

1er *temps.* — Trachéotomie au galvano-cautère sur la ligne médiane, du 3e au 5e anneau; introduction de la *canule-tampon* de Trendelenburg.

2e *temps.* — La tête de la malade, laissée pendante hors du lit, repose sur un coussin placé sur les genoux de l'opérateur. Prolongation de l'incision en haut jusqu'au maxillaire inférieur, en ne comprenant que la peau; dissection des muscles sterno-hyoïdiens avec les doigts ; écartement des tissus avec des crochets mousses; avec un racloir on détache le corps thyroïde et une partie du périchondre pour mettre à nu toute la surface antérieure des cartilages thyroïde et cricoïde; avec deux anses galvano-caustiques on sépare le cartilage thyroïde des adhérences supérieures avec l'oshyoïde, puis avec le bistouri et le couteau galvanique, des parties latérales et du cartilage cricoïde qu'on voulait conserver, mais qu'il fallut enlever ensuite, parce que le néoplasme l'avait aussi envahi; mais auparavant on fixa la trachée avec deux fils de soie Lister pour prévenir sa rétraction derrière le sternum. Pour avoir plus de place on sectionna l'oshyoïde sur la ligne médiane et on disséqua les deux muscles génio-hyoïdiens dans toute leur longueur. Jusqu'alors on n'avait lié que deux rameaux de la thyroïdienne supérieure. De temps en temps on faisait respirer un peu de chloroforme par la canule trachéale, L'œsophage fut alors lié circulairement au-dessous des limites du mal, et sectionné au-dessus de la ligature avec l'anse galvano-caustique, au niveau de la cinquième vertèbre cervicale. La base de la langue fut ensuite emportée par une incision en C avec le couteau galvano-caustique, ainsi que l'épiglotte.

3e *temps.* — La bouche étant largement ouverte avec un ouvre-bouche américain, l'opérateur enleva toutes les parties molles atteintes du voile du palais, les piliers, les deux amygdales, et tout le néoplasme fut extrait par la plaie du cou. Il fallut lier avant de le sectionner un gros rameau de la pharyngienne supérieure. L'opération avait duré trois heures dix minutes, l'opérée n'avait pas perdu 50 grammes de sang.

Caselli, s'étant assuré qu'il n'existe aucune hémorragie, lave toute la plaie. avec une solution phéniquée à 18 0/00, réunit les deux moitiés de l'oshyoïde

avec deux fils de catgut et la plaie cutanée avec huit points de suture de soie Lister. Les deux canules œsophagienne et trachéale furent maintenues en place et fixées, la première obturée par un bouchon de bois, la seconde recouverte de gaz imbibée d'eau pure, et le cou enveloppé de huit doubles de gaze phéniquée.

Les premiers jours, nausées et vomissements, qui cèdent à l'emploi de la glace à l'intérieur; gonflement assez considérable du cou ; la température n'a jamais dépassé 38°4. Toutes les heures et demie, injections par la sonde de 70 grammes d'eau avec deux cuillerées de mixture aromatique, ou 70 grammes de bouillon avec deux œufs et 30 grammes de vin de Bordeaux. L'escharе produite par le galvano-cautère s'élimine peu à peu jusqu'au 15e jour; à partir de ce moment la réparation s'effectue avec une grande rapidité. Au 15e jour, on passe la sonde œsophagienne par la bouche. La malade se lève et mâche quelques aliments. Au 16e jour, la plaie est très réduite, couverte de belles granulations ; peu de pus ; pas de mauvaise odeur ; le fond de la cavité buccale et la voûte palatine sont assez réguliers et paraissent couverts de leur muqueuse normale. Au bout d'un mois il ne reste plus que la plaie qui laisse passer la canule trachéale. Bientôt on enlève la sonde œsophagienne, et la malade mâche et avale facilement les aliments solides et les boissons sans que rien passe par le nez.

Toutefois, pendant 2 mois encore, l'opérée a été nourrie avec des soupes et de la viande hachée et c'est après seulement qu'on lui a accordé le régime ordinaire de l'hospice, avec addition de viandes rôties. Pour combattre le rétrécissement cicatriciel probable de l'orifice du nouvel œsophage, Caselli a fait construire un mandrin dilatateur en argent. Chaque soir, après le dernier repas, l'opérée, bien exercée à la manœuvre, introduit elle-même le mandrin dans son œsophage, le fixe au pavillon de l'oreille et ne l'enlève que le lendemain matin.

L'examen de la tumeur montra qu'elle appartenait à la classe des néoplasmes lymphatiques, et plus particulièrement à la variété des granulomes constitués par une accumulation de jeunes éléments connectifs parcourus par quelques vaisseaux embryonnaires ; ici le néoplasme n'était pas circonscrit, mais diffus et étendu à tout le larynx, le pharynx et la base de la langue. Il était né, suivant toute la probabilité des follicules lympathiques et de tissu cytogène qui se trouvent dans le pharynx lui-même; à l'hypertrophie des follicules a succédé l'infiltration néoplasique du pharynx et des parties voisines. Le néoplasme ayant été complètement enlevé, on était en droit d'espérer qu'il n'y aurait pas de récidive, surtout en l'absence d'engorgement ganglionnaire.

La restauration de la fonction de déglutition étant accomplie, probablement par suite du rapprochement cicatriciel de l'œsophage vers la base de la langue, on s'occupa de la phonation. Divers essais furent d'abord tentés sans succès, puis M. Caselli, aidé de M. Romald Caffori, est parvenu à construire un larynx artificiel, grâce auquel son opérée peut parfaitement articuler tous les mots nécessaires à la vie de relation, avec une voix claire et homogène,

Cette jeune fille fut présentée en septembre 1880, 1 an après l'opération, au congrès de Milan. La guérison était parfaite. La malade se faisait entendre à distance.

L.-H. PETIT.

**On a case of extirpation of the larynx, par LANGE** (*Archives of laryngology, vol. I, n° 1, 1880*).

Il s'agit d'un homme de 71 ans, qui se plaignait depuis deux années d'enrouement et d'accès de toux causés par le passage de parcelles d'aliment dans le larynx. On découvrit une tumeur qui siégeait dans le ventricule droit,

et peu après on fut obligé de pratiquer la trachéotomie pour des accès de suffocation.

Pendant six mois, les symptômes restèrent stationnaires; le malade avalait les liquides avec grande difficulté, il maigrissait et souffrait d'une façon continue. Lange constata alors la présence d'une tumeur assez considérable, embrassant le larynx, de consistance assez ferme. Comme on pouvait introduire une sonde dans l'œsophage et que la plus grande partie de la tumeur faisait saillie en avant, il en conclut que la dysphagie était causée par la compression exercée par la tumeur et que l'œsophage était probablement sans lésion.

Le malade ayant été anesthésié par le chloroforme administré par la canule et placé dans la position de Rose, Lange fit descendre une incision de l'os hyoïde à l'ouverture de la canule; deux incisions longitudinales partant de l'angle supérieur furent étendues jusqu'au sterno-mastoïdien. Pour éviter l'entrée du sang dans les voies aériennes, Lange introduisit la canule tampon de Trendelenburg. La tumeur était assez adhérente à l'os hyoïde dont on dut enlever la corne droite; de plus, elle comprenait une partie de l'œsophage. On dut réséquer une partie de la paroi antérieure qui fut aussitôt réunie par des points de suture au catgut. Cette suture tomba du reste au deuxième jour, par suite de sphacèle laissant une perte de substance beaucoup plus grande. Le larynx en totalité fut extirpé.

Deux drains furent placés le long des gros vaisseaux et on réunit les bords de l'incision longitudinale; mais on fut obligé de les enlever le deuxième jour et c'est alors qu'on constata la désunion de la plaie de l'œsophage. On dut nourrir le malade à la sonde. Jusqu'au sixième jour tout allait bien, lorsque survinrent des symptômes septicémiques. Des lavages des drains, les stimulants arrêtèrent cette complication.

A la cinquième semaine, la cicatrisation était assez avancée pour qu'on put appliquer un larynx artificiel. Six semaines après cette première opération. Lange fit l'ablation de la totalité de l'os hyoïde, à cause de menaces de récidive. Au bout de trois mois, le malade put rentrer chez lui et cinq mois après, on ne constatait aucune récidive : il persistait une petite fistule. A. C.

**Objective Wahrnehmung von Tönen im Ohre in Folge von willkürlicher Contraction der Tubenmuskeln (Perceptions sonores objectives dans l'oreille par contractions volontaires des muscles tubaires), par Swan BURNETT** (*Zeitschrift für Ohren. ch, IX, fasc. I,* 1880, *p.* 1).

Il s'agit d'un individu de 44 ans, qui depuis son enfance a la faculté de produire un certain son dans son oreille par une contraction volontaire des muscles pharyngiens. Suivant lui, le son prend naissance dans le pharynx et se divise de là dans les oreilles. C'est un râle fin qui s'entend à droite à la distance de 50 centimètres, surtout dans le prolongement du conduit auditif, à gauche à une distance un peu moindre ; en avant, devant la bouche ouverte, il s'entend aussi à 50 centimètres. Pendant l'expérience de Valsalva, l'air entre bien plus facilement dans l'oreille droite si le malade contracte les muscles du pharynx, et même cette pénétration se fait pendant une simple expiration forcée nez ouvert et bouche fermée. Le malade ne peut produire le son dans une seule oreille; la contraction est toujours bilatérale. Pendant la contraction, le manche du marteau ne subit pas le moindre mouvement, ce qui indique que son muscle ne prend pas part à la contraction. La paroi antérieure de la trompe reste immobile, la postérieure se porte obliquement en avant et en haut, atteignant quelquefois la paroi antérieure et fermant complètement l'orifice pharyngien, plus ordinairement dans ses 2/3. La luette

se redresse. L'orifice pharyngien de la trompe est normal. Le malade contracte volontairement les muscles du pavillon de l'orifice.

Le Dr Holmer croyait que ce son objectif était dû à la contraction du muscle du marteau. Suivant Burnett, au contraire, il est dû à un décollement des surfaces humides de l'embouchure de la trompe, après qu'elles ont été mises en contact par le muscle élévateur du voile. Il se propage alors jusqu'aux extrémités terminales du nerf auditif qui le rapporte ensuite au dehors. Les mouvements de la menbrane tympanique observés par Holmer ne sont pas dus à la contraction du muscle du marteau, mais à l'aspiration produite par la contraction musculaire.

On admet généralement que l'élévation du voile élève la paroi tubaire inférieure et en rend l'orifice plus court et plus large, en même temps que le tenseur du voile écarte les parois l'une de l'autre et ouvre le calibre de la trompe, Lucæ, au contraire, chez un malade atteint de lupus, avait vu directement l'orifice pharyngien se fermer; suivant Burnett cela est en faveur de la théorie de Lucæ. La contraction de l'élévation du voile ferme l'orifice pharygien au lieu de l'ouvrir. R. CALMETTES.

**Ueber die Bewegungen der M. tensor tympani nach Beobachtungen am Hunde (Des mouvements du muscle du marteau d'après des observations faites sur le chien), par A. BOCKENDAHL** (*Archiv für Ohrenheilk., XVI, H. 4* 1880, *p.* 241).

L'auteur a étudié expérimentalement la part que prend le muscle tenseur de la membrane tympanique à l'accommodation de cette membrane et il est arrivé aux résultats suivants :

1° Le muscle du marteau, chez le chien et le chat, prend une part active à l'audition en tendant cette membrane;

2° Son action consiste essentiellement en une rotation du marteau qui produit la tension des deux moitiés inégales de la membrane; l'axe de rotation est à peu près parallèle au manche du marteau;

3° A chaque excitation sonore le muscle répond par une contraction, constatable aussi bien sur lui-même qu'à son point d'insertion de son tendon;

4° Les contractions du muscle varient avec l'intensité de l'excitation sonore;

5° Le raccourcissement du muscle est plus considérable pour les sons aigus que pour les sons graves;

6° La prolongation du son entraîne le muscle du marteau.

R. CALMETTES.

**Auditory vertigo (vertige auditif), par Mac BRIDE** (*Edinburgh med. journ., p.* 624, *janv.* 1881).

L'auteur pose d'abord en principe qu'il ne suffit pas de constater chez un malade la coexistence de vertiges et de surdité pour affirmer d'emblée une maladie de Ménière. On doit établir des divisions dans ce syndrome pathologique, surtout au point de vue de l'étiologie.

A. *Vertige auditif par modifications de l'oreille externe.* — Tout

corps étranger situé dans le conduit auditif peut donner des vertiges en pressant sur le tympan et sur la chaîne des osselets. L'accumulation de cérumen produit les mêmes accidents, et cela subitement, pour peu que la masse se déplace brusquement et vienne intercepter les ondes sonores. Il en est de même des injections auriculaires poussées avec trop de force.

B. *Vertige par lésion de la caisse.* — Contrairement à l'opinion commune, l'auteur considère cette forme comme fréquente à la suite du catarrhe de la caisse. Il cite un malade de Grainger Stewart qui, à l'âge de 58 ans, fut pris subitement d'étourdissements, de vomissements et de perte de connaissance, à deux reprises différentes, et qui perdit l'ouïe.

L'exploration du tympan fit voir une opacité de la membrane avec une injection vasculaire au voisinage du manche du marteau, et l'expérience de Politzer montra que la trompe d'Eustache du côté droit était obstruée. Or, il suffit du refoulement de l'air dans ce conduit pour guérir l'étourdissement et l'incertitude de la marche. Ici donc les symptômes les plus sérieux du syndrome de Ménière se trouvaient réunis sous la dépendance d'une affection de l'oreille moyenne.

C. *Vertige par lésion de l'oreille interne.* — Forme moins fréquente que la précédente, quoique se rencontrant assez communément. On peut se demander si un certain nombre de cas de lésions labyrinthiques ne sont pas consécutives à des altérations de la caisse, et si le vertige est bien l'expression de la lésion de l'oreille profonde? Quand le mal débute d'emblée, au milieu d'une santé parfaite, le diagnostic est généralement facile ; il l'est moins quand il y avait déjà une surdité commençante, mais incomplète. En pareil cas, l'auteur conseille de pratiquer la douche à air qui fournit des éléments de diagnostic.

Quant à la pathogénie du vertige auditif, Mac Bride est disposé à la considérer comme un phénomène réflexe ayant son siège dans le cervelet.

H. R.

**Observations on ear diseases, par Mac BRIDE** (*Edinb. med. journ. p.* 900, *avril* 1881).

I. *Traitement des polypes de l'oreille par des instillations d'alcool.* — L'auteur préconise ce moyen dans des cas où, pour une raison ou pour une autre, l'ablation totale du polype n'est pas possible. Il raconte l'histoire d'une femme qui avait le conduit auditif rempli par un volumineux polype. Trois fois par jour on pratiqua des instillations d'eau alcoolisée : en quelques semaines la tumeur diminua de moitié, et il fut possible de constater qu'elle avait son point de départ dans la caisse elle-même.

L'alun, le sulfate de zinc, et généralement les astringents énergiques peuvent aboutir au même résultat.

II. *Anomalies du goût dans les affections de l'oreille.* — Ce sujet, qui éclaire la physiologie des nerfs gustatifs, a déjà été traité par Urbantschitsch, Moos, Toynbee, Hinton et Wilde. Il ressort de ces travaux, ainsi que des recherches de Vulpian, que la corde du tympan est véritablement un nerf du goût. Le fait suivant, recueilli par l'auteur, vient à l'appui de cette manière de voir :

Le sujet de l'observation avait un large polype de l'oreille gauche, accompagné de beaucoup d'otorrhée. Du côté droit le tympan était, en majeure partie, détruit, sauf à son bord supérieur, et, à ce niveau, se voyait un petit polype pédiculé qui fut enlevé par le polypotome de Wilde. Au moment où l'on pratiquait cette petite opération, le malade accusa la sensation d'un fer chaud à la pointe de la langue. Les jours suivants, la faculté d'apprécier les saveurs acides, sucrées et amères était nulle à gauche de la langue, en raison de la suppuration chronique de l'oreille gauche, et presque nulle à droite, ce qui rendait vraisemblable une lésion de la corde du tympan de ce côté.

III. — *Malformation de l'oreille externe.* — L'auteur publie un fait avec planche à l'appui, de vice de conformation du pavillon de l'oreille. Il existe un lobule; mais l'hélix et l'enthélix ont disparu pour faire place à un moignon lobulé rudimentaire ; le tragus est également fort incomplet. Le conduit auditif est oblitéré ou imperforé. H. R.

**Zur Behandlung der Ohrpolypen (Du traitement des polypes de l'oreille), par POLITZER** (*Wien. med. Woch.*, *n*° 31, 1880).

Le traitement par les injections d'alcool est indiqué quand il reste dans le conduit auditif externe, ou sur le tympan, des restes de polypes que les opérations chirurgicales sont incapables d'extirper; dans les cas où la cure chirurgicale est mécaniquement impossible, et, à titre d'essai, chez les individus craintifs ou chez les enfants qu'on serait obligé d'anesthésier.

Ces injections réussissent aussi dans les granulations multiples du conduit auditif externe et du tympan, dans la tuméfaction diffuse excessive de la muqueuse de la caisse. L. GALLIARD.

**Zur Pathogenese des Hirnabcesses (Contribution à l'étude de la pathogénie des abcès du cerveau), par O. BINSWANGER** (*Bresl. aerztl. Ztschr.*, 1879).

L'auteur relate un cas où une otite suppurée moyenne, sans lésion des os fut l'origine d'un abcès du cerveau ayant entraîné la mort. Fait sur lequel insiste Binswanger, l'observation clinique ne pouvait pas faire songer à une maladie de l'oreille, il n'y avait ni écoulement d'oreille, ni diminution de l'ouïe. La dure-mère, les sinus, les portions de l'encéphale adjacentes à l'organe de l'ouïe étaient absolument sains. L'on aurait donc pu ranger ce cas parmi les abcès du cerveau dits « idiopathiques, » si l'on n'avait eu soin de faire une autopsie complète et d'examiner l'appareil auditif.

C'est ainsi que l'on constata l'otite moyenne suppurée. L'auteur recommande d'examiner avec le plus grand soin l'appareil auditif dans les cas d'abcès du cerveau dont la cause est inconnue, même en l'absence de troubles du côté de l'oreille. H. LELOIR.

**Cough produced by accumulations in the car (Bouchon de cérumen provoquant une toux persistante depuis 3 ans), par BRIDGER** (*The Lancet, vol. I, p.* 388, 1880).

Une jeune femme toussait continuellement depuis trois ans. La toux était creuse ; sa fréquence n'était modifiée ni par la température, ni par les sai-

sons. On ne trouvait aucune cause capable de l'expliquer et l'on allait porter le diagnostic de toux hystérique lorsque l'on fut amené par hasard à examiner les oreilles. A droite on constatait l'obstruction presque complète du conduit par un bouchon volumineux et dur de cerumen. Une légère pression sur ce bouchon provoque aussitôt une crise de toux. Son extraction fut suivie d'un guérison immédiate qui persiste encore plusieurs semaines plus tard. Il est à noter que la malade n'éprouvait ni bourdonnement, ni tintement, ni douleur d'oreille.

V. CAMPENON.

**The pathology of a case of fatal ear disease (Étude d'un cas d'otopathie terminée par la mort), par M'BRIDE et BRUCE** (*Journ. of. anat. and physiology, XIV, p.* 360).

Otite moyenne suppurée ; perforation de la membrane, surdité notable. A l'autopsie, ni carie, ni névrose, dans la caisse, masses caséeuses jaunâtres, pénétrant jusque dans l'asitu mastoïdien. Elles se composaient de leurs cocytes désagrégés, de globules graisseux, de cristaux de cholestérine, de grandes cellules épidermiques plates et de bactéries. La muqueuse de la caisse et de l'antre était énormément épaissie. Les osselets manquaient, sauf la base de l'étrier, de même pour les muscles. Le tissu osseux était sclérosé dans l'apophyse. Le vestibule renfermait du pus, et dans l'organe de Corti les organes terminaux étaient détruits. Autour du labyrinthe l'os était infiltré de bactéries qui s'accumulaient principalement dans les espaces périvasculaires, on les trouvait encore dans des petits vaisseaux et dans le tome du nerf facial. Dans la moitié droite du cervelet on trouvait un abcès gros comme une noisette dont le pus renfermait aussi de nombreuses bactéries. En ce point le cervelet adhérait à la dure-mère du rocher.

R. CALMETTES.

# REVUES GÉNÉRALES.

## DU RÔLE PATHOGÉNIQUE DES MICROBES.

Par MM. du CAZAL et C. ZUBER.

Consulter dans la *Revue des Sciences médicales :*

La revue de G. Nepveu, *Des bactériens et de leur rôle pathogénique*, revue dans laquelle on trouve une bibliographie très complète du sujet, jusqu'en 1878.

Consulter en outre :

1° *Généralités.*

Untersuchungen über die Enstehung von Kokken und Bakterien in organischen Substanzen, par **R. Arndt** (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXXII, *p.* 119). — Beobachtungen an Spirochaete denticola, par **le même** (*Archiv für path. und Phys*, *t.* LXXIX, *p.* 76). — Beobachtungen an den Eiern der Fische und Frösche, par **le même** (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXX, *p.* 96). — Beobachtungen am rothen Knochenmark, par **le même** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXX, *p.* 385). — Note sur la recherche des micrococcus dans l'intérieur des organes, par **Ch. Fischer** (*Annales de la Société méd. chir. de Liège*, 1879). — Ueber die Zersetzung durch die Schyzomyceten, par **A. Filtz** (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, *t.* XI *et* XII). — Die Schimmelvegetationen im thierischen Organismus, par **Grawitz** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXXI, *p.* 355). — Ueber die Entwickelungs bedingungen des Micrococcus ureæ (Pasteur), par **R. Æ. Jaksch** (*Centralb. f. die med. Wissensch.*, *n°* 10, 1880). — Untersuchungen über die morphologische Unterschiede einiger pathogenen Schystomyceten, par **L. Letzerich** (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol.*, *t.* XII, *fasc.*, 5 et 6, 1880). — Les microphytes du sang et leur relation avec les maladies, par **R. T. Lewis**, 1 vol. in-8. Paris, 1880). — Les Bactéries, par **Magnin** (*Thèse d'agrég. pour les sciences naturelles*, Paris, 1878). Étude sur les poussières organisées de l'atmosphère, par **P. Miquel** (*Annales d'hyg. publique et de méd. lég.*, sept., oct., 1879). — Ernährung der niedere Pilzen durch Kohlenstoffn und Stickstoffverbindungen und durch Mineralstoffe, par **C. v. Nægeli** (*Münchener Akad. Sitzungsberichte*, *p.* 277 *et* 340, 1879). — Ueber die Fettbildung bei den niederen Pilzen, par **C. v. Nægeli et O. Loew** (*Journ. für prakt. Chemie*, *t.* XXI, *p.* 97). — Bacillus Amylobacter im Dam-

INHALT, par **Nothnagel** (*Cent. für med. Wissensch.*, 1881, n° 2). — NOTE SUR LES GERMES EN GÉNÉRAL, par **Pasteur** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 janv. 1879, *t.* 88, *p.* 98). — LA THÉORIE DES GERMES ET SES APPLICATIONS A LA MÉDECINE ET A LA CHIRURGIE, par **MM. Pasteur, Joubert et Chamberland** (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, *t.* LXXXVI, *p.* 1037). — EINE MIKROPARASITÆRE INVASION DER GANZEN GEHIRNRINDE, par **Ribbert** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXX, *p.* 505). — REMARQUES SUR LES FERMENTATIONS BACTÉRIENNES, par **Ch. Robin** (*Journal de l'anat. et de la phys.*, sept. 1879). — UEBER EINIGE FUNDAMENTELLE FRAGEN IN DER LEHRE VON DEN CHIRURGISCHEN INFECTIONSKRANKHEITEN, par **J. Rosenbach** (*Deutsche Zeitsch. für Chir.*, *t. XIII*). — DES BACTÉRIES, DE LEUR NATURE ET DE LEUR RÔLE DANS LES MALADIES, par **Satterwhaite** (*New York med. Record*, 1875). — BEITRÆGE ZUR BIOLOGIE DER BACTERIEN, par **Waldstein** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXVII, *p.* 1). — DIE LUFT ALS TRÆGERIN ENTWICKLUNGSFÄHIGER KEIME, par **A. Wernich** (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXIX, *p.* 424). — DIE AROMATISCHEN FAULNISSPRODUCTE UND IHRE EINWIRKUNG AUF SPALT-UND SPROSSPILZE, par **A. Wernich** (*Arch. f. path. Anat. und Phys. t.* LXXVIII, *p.* 51). — DE L'EXISTENCE DES MICROCOCCUS DANS CERTAINES MALADIES ET DE LEUR DÉMONSTRATION PAR LE VERT MÉTHYL, par **Hischl** (*Wien. med. Woch.*, n° 28, 1880).

### 2° *Charbon.*

NOTE SUR L'ACTION DE L'OXYGÈNE COMPRIMÉ, par **Paul Bert** (*Société de Biologie*, 13 janvier 1877). — DES PRODUITS ALIMENTAIRES AVARIÉS OU FALSIFIÉS, par **Bouley et Nocard** (*Compte rendu du congr. internat. d'hygiène*, 1878, *t.* I, *p.* 429). — UEBER DIE EXPERIMENTELLE ERZEUGUNG DES MILZBRANDCONTAGIUMS AUS DEN HEUPILZEN, par **H. Büchner** (*Sitz. der Münch. Akad.*, 7 fév. 1880). — UEBER DIE WIRKUNGEN DER SPALTPILZE IM LEBENDEN KÖRPER, par **le même** (*Ærtzl. Intelligenzblatt*, 1880, n° 12-14). — DE L'ATTÉNUATION DES EFFETS DES INOCULATIONS VIRULENTES PAR L'EMPLOI DE TRÈS PETITES QUANTITÉS DE VIRUS, par **Chauveau** (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc.*, 4 avril 1881). — DE LA NATURE ET DU DÉVELOPPEMENT DES BACTÉRIES, par **F. Cossar Ewart** (*Quat. Journal of microscopical science*, 1878, *p.* 161). — ETIOLOGIE CHARBONNEUSE, par **Colin (d'Alfort)** (*Acad. de médecine*, 2e *série*, *t.* VI, *p.* 836, 1877). — *Acad. de médecine*, 1878). — SUR UN PRÉTENDU MOYEN DE CONFÉRER L'IMMUNITÉ CONTRE LE CHARBON, par **Colin (d'Alfort)** (*Acad. de médecine*, 1er mars 1881). — ALIMENTATION PAR LES VIANDES DES ANIMAUX MORTS DE MALADIE, par **Decroix** (*Compte rendu du congr. internat. d'hygiène*, 1878, *t.* I, *p.* 470). — ART. FERMENTATION DU DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES, par **Duclaux**. — DER MILZBRAND AUF DEN OBERBAYERISCHEN ALPEN, par **Feser** (*Munich*, 1877). — DIE IDENTITÄT VON BACILLUS SUBTILIS UND BACILLUS ANTHRACIS, par **A. Fokker** (*Centralbl. f. die med. Wissensch*, 1880, n° 44). — MILZBRAND OHNE STABCHEN, par **Fokker** (*Cent. f. med. Wissensch.*, 1881, n° 2). — UEBER DAS VERHALTEN DER MILZBRANDBACILLEN GEGEN EXTREM NIEDRIGE TEMPERATUREN, par **Frisch** (*Sitzungsber. der. kais. Akad. de Wiss. zu Wien*, *t.* LXXX, fasc. 1 et 2, 1879). — BEITRÆGE ZUR BIOLOGIE DER BACILLEN, par **Koch** (*Cohn's Beiträge zur Planzenlehre*, 1876). — EXPERIMENTELLE BEITRÆGE ZUR MILZBRAND FRAGE, par **H. Oemler** (*Arch. f. prakt. Thierheilk.*, *t.* V, *p.* 164). — NOTE SUR LE CHARBON DE LA SEPTICÉMIE, par **Pasteur et Joubert** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, *t.* LXXXV, *p.* 102. — *Id.*, par **les mêmes** (*Acad. de méd.*, 2e série, *t.* VI, *p.* 921, 1877). — ETUDE SUR

LES MALADIES CHARBONNEUSES, **par Pasteur et Joubert** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t.* LXXXIV, *p.* 900). — *Id.*, **par les mêmes** (*Acad. de méd.*, 2e série, *t.* VI, *p.* 836, 1877). — SUR L'ÉTIOLOGIE DU CHARBON, **par Pasteur, Roux et Chamberland** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences, t.* XCI, *p.* 86). — SUR LA LONGUE DURÉE DE LA VIE DES GERMES CHARBONNEUX ET SUR LEUR CONSERVATION DANS LES TERRES CULTIVÉES, **par les mêmes** (*Ibid.*, 31 janvier 1881). — DE LA POSSIBILITÉ DE RENDRE LES MOUTONS RÉFRACTAIRES AU CHARBON PAR LA MÉTHODE DES INOCULATIONS PRÉVENTIVES, **par Pasteur, Chamberland et Roux** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences, t.* LXXXXII, *p.* 662). — LE VACCIN DU CHARBON, **par les mêmes** (*Ibid.*). — NOTE SUR LA CONSTATATION DES GERMES DU CHARBON DANS LES TERRES DE LA SURFACE DES FOSSES OU ON A ENFOUI DES ANIMAUX CHARBONNEUX, **par les mêmes** (*Acad. de méd.*, 8 mars 1881). — DE L'ATTÉNUATION DES VIRUS ET DE LEUR RETOUR A LA VIRULENCE, **par les mêmes** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t.* XCI, *p.* 429). — ETUDE SUR LES AFFECTIONS CHARBONNEUSES, **par Raimbert fils** (*Thèse de Paris*, 1880). — ESSAI SUR LES AFFECTIONS CHARBONNEUSES, **par Rascol** (*Thèse de Paris*, 1879). — UEBER IMMUNITÄT GEGEN MILZBRAND UND SEPTICÆMIE, **par Semmer** (*Cent. für med. Wissensch.*, n° 48, 1880). — UEBER DAS VERHALTEN DER MILZBRANDBACILLEN IN GASEN, **par J. Szpilmann** (*Zeitsch. für phys. Chemie, t.* IV, *p.* 35.) — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA MALADIE CHARBONNEUSE, **par Toussaint** (*Thèse de Lyon*, 1879). — DE L'IMMUNITÉ POUR LE CHARBON, **par Toussaint** (*Acad. de méd.*, 8 mars 1881). — DE LA MYCOSE INTESTINALE ET DE SES RAPPORTS AVEC LE CHARBON, **par Wagner** (*Archiv der Heilkunde*, 1874).

3° *Choléra des poules.*

SUR LA MALADIE VIRULENTE ET EN PARTICULIER SUR LE CHOLÉRA DES POULES, **par Pasteur** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1880). — SUR LE CHOLÉRA DES POULES : ÉTUDE DES CONDITIONS DE LA NON RÉCIDIVE DE LA MALADIE, **par Pasteur** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 26 avril et 3 mai 1880, *t.* XC, *p.* 952 et 1030). — LETTRE A DUMAS SUR L'IMMUNITÉ VIS-A-VIS DU CHARBON DES POULES VACCINÉES PAR LE CHOLÉRA, **par Pasteur** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t.* XCI, *p.* 315, 9 août 1880). — DE L'ATTÉNUATION DU VIRUS DU CHOLÉRA DES POULES, **par Pasteur** (*Ibid., t.* XC, *p.* 673, 26 oct. 1880). — SUR LES DIFFÉRENCES QUI SÉPARENT LE MICROBE DU CHOLÉRA DES POULES DU MIBROBE CHARBONNEUX, **par le même** (*Acad. des sciences*, 28 février 1881). — CHOLÉRA DES POULES, **par Perroncito** (*Dictionnaire de méd., de chir. et d'hyg.*, oct. 1878). — DIE HÜHNERPEST, **par Semmer (de Dorpat)** (*Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. und vergleich. Pathologie*, févr. 1878).

4° *Pneumo-entérite du porc.*

NOTE SUR LA PNEUMO-ENTÉRITE INFECTIEUSE DU PORC, **par Bouley** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1879, p. 993). — RESEARCHES ON THE CAUSES OF THE INFECTIOUS DISEASES, ETC., **par E. Klein** (*Quarterly microscopical Journal*, 1870, *p.* 170).

5° *De la clavelée.*

OTE SUR LA CULTURE DU MICROBE DE LA CLAVELÉE, **par Toussaint** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t.* XCII *p.* 362. 1881.)

6° *Septicémie.*

Die giftige Wirkung der durch Bakterienvermehrung getrübte Pasteur'sche Flüssigkeit, par **Anders** (*Deutsche Zchft f. Chir.*, 1875). — De l'action de l'air sur les plaies. Etude critique, par **Chauvel** (*Recueil des mém. de méd. et de chir. mil.* 1877). — Art. Septicémie du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, par **Chauvel** (1881). — De la septicémie, par **Colin** (*Acad. de méd.*, 1878, *p.* 1321 et 1879, *p.* 9). — De l'infection purulente sans plaies exposées, par **Domec** (*Thèse de Paris*, 1877). — Ueber putrides Gift, par **Hiller** (*Centralblatt f. Chir.*, 1876). — Ueber extrahirbare septicämische Gifte, par **le même** (*Ibid.*, n° 14, 1876). — L'infection purulente ou pyohémie, par le Dr **Jeannel** (Un vol. in-8°, Baillière et fils, 1880). — Untersuchungen ueber die Ætiologie der Wundinfections krankheiten, par **R. Koch** (Un vol. in-8° de 80 pages avec 5 planches, Leipzig, 1878). — Ueber Pyemie und ihre Prophylaxis bei Amputationen, par **Lœw** (*Arch. f. klin. Chir.*, 1877). — Ueber die Beziehung der Bacterien zur Abcessbildung, par **A. Ogston** (*Berlin. klin. Woch.*, 1880, n° 21). — Du vibrion pyogénique, par **Pasteur** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, *t.* LXXXVI, *p.* 1042). — Du vibrion septique, par **le même** (*Acad. de méd.*, 1878). — De la septicémie, par **Perret** (*Thèse d'agrégation*, 1880). — De la ptomaïne, par **Selmi** (*Virchow's Archiv*, *t.* LXXIX, *p.* 565). — Zur Bakterienlehre bei accidentellen Wundkrankheiten, par **M. Wolff** (*Archiv für path., Anat. und Phys.*, *t.* LXXXI, *p.* 277 et 385).

La doctrine de l'origine parasitaire des maladies infectieuses est entrée décidément dans une phase nouvelle. Aux audacieuses hypothèses du commencement du siècle (pures vues de l'esprit qui ont charmé nos pères par leur étrangeté même), aux trouvailles prématurées des vingt dernières années, ont succédé des recherches plus sérieuses, plus approfondies, plus méthodiques, sinon moins bruyantes. L'engouement de la première heure, l'incrédulité à outrance de la seconde, ont fait place à un sentiment plus rassis : le public médical sent son scepticisme fléchir et suit les recherches des hommes spéciaux avec un vif sentiment de curiosité, presque avec de la sympathie.

Chaque jour on voit la doctrine gagner du terrain, le mouvement scientifique s'étendre et se généraliser. On a vu, chose rare, un des jeunes professeurs de la Faculté se mettre résolûment à la tête des novateurs aux applaudissements d'un auditoire d'élite. Les journaux médicaux ou même simplement scientifiques, les sociétés savantes sont littéralement encombrés de communications qui témoignent de la préoccupation générale : il semble que toute l'activité scientifique, que tout l'intérêt du public médical se concentre sur cet unique objet. Et les enthousiastes, escomptant peut-être un peu prématurément les résultats de cette magnifique floraison, écrivent au frontispice de toutes les parties des sciences nosologiques, l'aphorisme virgilien :

*Nova rerum nascitur ordo !*

Qu'y a-t-il au fond de ce mouvement étonnant ? Sur quels faits expérimentaux, sur quelles observations, sur quelle somme de vérités se base-t-on pour donner à la théorie du *contage animé* une importance telle que, dès à présent, elle domine toute la pathologie et la thérapeu-

tique générales? C'est ce que nous nous proposons d'exposer le plus complètement et, en même temps, le plus sobrement possible. Nous avons longtemps hésité devant ce travail, cherchant à saisir l'heure propice, attendant que la doctrine modernisée se présente avec quelques contours achevés. Mais la science marche, les recherches se précipitent, les questions s'enchevêtrent et se multiplient : il est temps de fixer les principaux linéaments de cette grande œuvre qui menace de se perdre dans les détails. Aussi bien le grand public médical, moins familiarisé avec ces études, doit-il être quelque peu arrêté par la rapidité avec laquelle les doctrines générales se transforment depuis deux ou trois ans : il ne demandera pas mieux que de prendre connaissance, en un rapide résumé, des détails d'une question qui doit lui paraître quelque peu mystérieuse et dont il n'aperçoit pas l'intérêt pratique.

Toutes les doctrines scientifiques de haute volée ont eu leurs partisans exagérés et leurs détracteurs à outrance : la théorie des microbes n'échappe pas à cette loi générale.

Les partisans, on les devine. C'est la jeune génération médicale, ceux qui aiment les pathogénies claires et les théories dégagées de tout facteur invisible ou impalpable, ce sont encore les médecins moins nombreux qui s'occupent de la pathologie des collectivités sociales et qui espèrent arriver enfin, si les causes des maladies devenaient tangibles, à une prophylaxie sérieuse des petits comme des grands fléaux populaires.

Les détracteurs ou, si l'on préfère, les incrédules sont encore fort nombreux : ils se recrutent surtout parmi les hommes d'âge et d'expérience et dans la jeune école, parmi les savants les plus assidus, les plus âpres au travail, les anatomo-pathologistes. Nous ne parlons pas des botanistes dont on constate avec étonnement l'invasion dans une question où, malgré l'âpreté de leur langage et le tranchant de leurs allures, il est évident qu'ils ne peuvent voir que le petit côté. Ceux-là prennent texte de quelques invraisemblances, de quelques audaces de langage, d'erreurs avérées où de difficultés d'interprétation, pour démolir en bloc tout le système. Qui ne se souvient des éclats de rire, des haussements d'épaule avec lesquels fut accueillie l'assertion de Pasteur : « que l'ostéomyélite était le furoncle de l'os ! »

L'illustre savant dont nous venons de prononcer le nom est surtout mis en cause.

« Le mouvement actuel, disent-ils, est dû en grande partie, sinon uniquement, à Pasteur. Trente années durant, cet homme a vécu en contact avec les organismes inférieurs, en scrutant les habitudes, en étudiant les détails. Il obtient des résultats que lui seul est capable d'obtenir, et, par la force des choses, ses découvertes échappent à tout contrôle. Or, une vérité non discutée et non discutable n'est pas une vérité scientifique. »

Tout en reconnaissant que ce reproche ne manque pas d'un fond de vérité, il est juste de dire que la cause de cette situation regrettable ne doit pas, en bonne logique, être imputée au savant illustre qui est, à ce propos, l'objet d'attaques qui, trop souvent, manquent de mesure et de bon goût. S'il a eu le courage de vivre pendant si longtemps séquestré dans le monde des infiniment petits, c'est une raison pour que l'on s'incline devant sa compétence exceptionnelle. Cette compétence ne restera

pas toujours isolée, d'autres viendront — ils sont déjà venus — qui profiteront de la technique, édifiée au prix de tant de labeurs, et la discussion contradictoire, que tout le monde demande, pourra enfin avoir lieu. Seulement, ce jour-là, elle aura lieu entre des personnes suffisamment préparées et, quoi qu'il arrive, elle ne saurait avoir que d'excellents résultats. Ne savons-nous pas déjà, par l'expérience du passé, que Pasteur a eu raison de ses contradicteurs toutes les fois que, par suite des hasards de la discussion, il a été amené à faire preuve des faits qu'il avait avancés ?

Entre les admirateurs et les détracteurs, nous avons cherché à adopter une attitude aussi impartiale que possible. Nous nous bornerons à exposer les faits qui nous ont paru bien établis, nous appliquant à laisser de côté tous ceux (et ils sont nombreux !) qui ne nous ont pas semblé appuyés de preuves suffisantes.

L'ordre adopté sera le suivant :

1° Généralités sur l'étude des microbes ;

2° Zoonoses infectieuses, maladies mieux étudiées, vu la facilité relative de l'expérimentation ;

3° Maladies infectieuses de l'homme :

4° Conclusions.

## I. — Généralités.

Les résultats obtenus depuis une dizaine d'années dans le vaste champ de la pathologie parasitaire sont dus, en grande partie, au perfectionnement des méthodes employées. Ces perfectionnements sont très nombreux et ont porté sur tous les détails que comporte une expérimentation méthodique (animaux, instruments, marche de l'expérience), mais ils peuvent être classés sous deux chefs principaux :

1° *Amélioration de la technique.* Jusque dans ces derniers temps, on distinguait les microorganismes par la méthode de Recklingshausen, basée sur leur résistance à l'action des acides et des bases. Mais ce procédé manque de précision lorsqu'il s'agit de microbes isolés (ce qui est le cas le plus fréquent) et ne permet guère de reconnaître que les colonies ou *zoogloeas.*

On eut alors l'idée d'employer dans ce but les réactifs colorants qui avaient donné de si brillants résultats dans l'étude des éléments cellulaires animaux. Les couleurs d'aniline, recommandées en 1875 par Weigert, donnèrent immédiatement des résultats extraordinaires : le brun de Bismark et surtout le violet d'aniline, sont aujourd'hui considérés en Allemagne, comme des réactifs caractéristiques des microbes. Les bactéries volumineuses, comme celles du charbon, par exemple, sont reconnues avec la plus grande facilité. Malheureusement il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'éléments excessivement fins (comme, par exemple, ceux de la septicémie, de la lèpre, etc.) : dans ce cas, on ne istingue plus la coloration, quelque intense qu'elle soit.

Cela tient à ce que la construction actuelle du microscope est dirigée dans le but de donner la plus grande netteté possible au contour des objets, en renforçant les lignes d'ombre par l'obliquité de la lumière. Or, d'après les lois de l'optique, plus on met en évidence les finesses de structure, plus l'image colorée devient indistincte. Il arrive un moment

où, lorsqu'il s'agit des objets excessivement ténus, dont nous avons parlé plus haut, l'œil ne saisit plus trace de coloration des rayons lumineux.

Pour remédier à cet inconvénient qui menaçait de faire perdre à la technique spéciale de la parasitologie tout le bénéfice acquis par l'introduction des réactifs colorants, Koch eut recours à diverses dispositions de l'instrument lui-même. Après bien des tâtonnements, il reconnut qu'un éclairage spécial dû à Abbé corrigeait très suffisamment le vice d'éclairage du microscope.

Cet éclairage consiste simplement à intercaler sous le porte-objet une combinaison de lentilles à court foyer, jetant sur l'objet à examiner un cône lumineux d'une ouverture de 120°, plus considérable par conséquent que par n'importe quel éclairage. Dans ces conditions, l'objet à examiner se trouve littéralement noyé dans la lumière : la direction, la quantité des rayons lumineux pouvant d'ailleurs être modifiée à chaque instant par l'emploi des diaphragmes et grâce à la mobilité du système Abbé autour d'une charnière.

Afin de faire comprendre l'importance de ce perfectionnement, nous dirons que nous avons eu l'occasion d'examiner, au laboratoire du Collège de France, des préparations de lèpre qui provenaient, si nous ne nous trompons, du Dr Hansen qui, le premier, a décrit un microbe spécial à la lèpre. Ce microbe existait, parfaitement coloré, dans les préparations en question, mais les instruments même les plus perfectionnés usités en France, même avec l'adjonction du condensateur Chevalier, étaient impuissants à mettre en évidence la coloration violette caractéristique. On fut donc obligé de faire venir d'Iéna un microscope armé de l'éclairage Abbé, au moyen duquel l'existence des microbes devint des plus évidentes.

« Quoique les recherches des microbes pathogéniques soit beaucoup facilitées par l'emploi des contours d'aniline et l'éclairage Abbé, il ne faudrait pas croire que toutes les causes d'erreur soient ainsi écartées... Une bonne préparation consiste à traiter les coupes immédiatement après la coloration par une solution faible de carbonate de potasse. Les noyaux et les cellules plasmatiques, en général tous les tissus animaux perdent leur couleur, et les bactéries seules demeurent colorées. On obtient ainsi des coupes étendues d'une netteté surprenante. » (Koch.)

Wolf, Arndt, etc., recommandent d'être très prudents lorsqu'il s'agit de déterminer la nature d'une granulation colorée, tout en reconnaissant la valeur du réactif violet.

Signalons enfin, comme un des progrès les plus appréciés de la méthode, l'emploi de la microphotographie. Koch, qui s'est adonné surtout à l'emploi de ce moyen pour la reproduction des particularités des microbes du charbon, lui doit quelques-unes de ses plus jolies découvertes, entre autres la mise hors de doute des corpuscules germes du charbon. Nous avons eu entre les mains quelques-unes des meilleures épreuves de ces photographies : elles laissent beaucoup à désirer comme exécution et ne rappellent que de très loin les produits obtenus par les photographes de profession. Mais, au point de vue scientifique, elles sont très suffisantes et complètement démonstratives.

2° *Amélioration de la méthode en elle-même.* Il n'est plus permis aujourd'hui de conclure de la présence de bactéries dans un tissu déter-

miné, à la nature pathogénique de ces microbes. On sait que certaines cavités, la bouche, le rectum, etc., sont de véritables réservoirs où fourmillent des organismes de toute espèce qui, au moment précis où cesse la vie, se mettent à émigrer de tous les côtés, à envahir les parenchymes les plus éloignés. Cette émigration est complète au bout de très peu de temps, de sorte que si l'on examine, au bout de ce temps, un tissu quelconque, on y trouvera des bactéries, et l'on arrivera à la conclusion erronée « que tous les tissus organiques contiennent des microbes à l'état normal » (Tiegel, Billroth, etc.).

La constatation d'un microbe dans un tissu, lorsque sa présence est constante, lorsque l'on a pris les précautions nécessaires contre des erreurs possibles, constitue un point de départ d'une utilité incontestable pour des recherches ultérieures. Mais pour démontrer que ce microbe est la cause de la maladie, il n'y a évidemment qu'une marche à suivre, c'est de reproduire directement la maladie chez les animaux ou chez l'homme par le microbe et rien que par lui.

Toute autre démonstration laisse forcément prise à la critique.

C'est ce que l'on n'a bien compris que, depuis les travaux modernes; avant eux il semblait que la présence constante d'un parasite dans une maladie déterminée autorisât à conclure à un rapport de cause à effet. Nous sommes aujourd'hui plus exigeants : toutefois il faut se garder de toute exagération. Voici en quels termes Koch formule la méthode que l'on peut appeler d'*observation*.

« La démonstration de la nature parasitaire des maladies infectieuses ne peut être faite que si l'on arrive à démontrer l'existence des microbes dans *tous* les cas, que si le nombre et la distribution dans l'organisme de ces microbes explique tous les processus pathologiques et, finalement, que si pour chaque infection on arrive à assigner au parasite des propriétés spéciales qui le caractérisent suffisamment. »

Dans ces conditions, cette méthode, spéciale aux anatomistes, peut devenir un aide très utile de celle des cultures et des inoculations. Elle mérite toujours, il est vrai, l'ancien reproche que l'on ne peut savoir par elle, si le microbe est *cause* ou *effet*. Heureusement que le procédé de l'inoculation a depuis longtemps fait justice de cette antique objection et, comme les parasites vulgaires, les impuretés commencent à être suffisamment connus, l'importance de la présence constante du même microbe est mieux appréciée.

La démonstration directe ou méthode *expérimentale* se compose de deux opérations distinctes qui ont été l'objet de constantes préoccupations des principaux parasitologistes, Pasteur, Klebs, Koch, etc.

*a. —Il faut arriver à isoler le microbe*, ce que l'on obtient par la méthode des cultures. Le principe de la méthode appartient incontestablement à Pasteur, quoi qu'en aient dit les Allemands : ses études déjà anciennes sur les maladies du vin et de la bière sont uniquement basées sur ce procédé.

Nous indiquons ci-après les principes de la technique actuellement employée par Pasteur, qui a bien voulu, avec sa complaisance habituelle, les communiquer à l'un de nous.

Il s'agit de préparer d'abord le liquide de culture qui varie avec les microbes que l'on se propose d'étudier. Les liquides les plus usités sont :

1° L'urine que l'on neutralise avec quelques gouttes d'une solution de potasse;

2° L'eau de levûre de bière : on fait bouillir pendant 20 à 30 minutes, 20 grammes de levûre dans un litre d'eau ; on filtre et on neutralise;

3° Le bouillon de poulet : on prend parties égales de muscles maigres et d'eau et l'on fait bouillir pendant 1/4 d'heure, on filtre et on neutralise toujours par le même procédé.

Le liquide ainsi préparé est introduit dans des ballons de dimension moyenne dont le col est ensuite étiré à la lampe. Les ballons ne doivent pas être trop remplis, mais il est important aussi de n'y pas trop laisser d'air à cause de l'opération suivante : *la stérilisation* du liquide de culture.

Les ballons fermés à la lampe sont placés dans un bain-marie composé d'un récipient en cuivre surmonté d'un couvercle à deux ouvertures (l'une au centre pour la tige du porte-ballons, l'autre sur le côté pour le thermomètre). Le porte ballons se compose d'un plateau au centre duquel s'élève une tige de métal portant 4 anneaux pour soutenir et maintenir les ballons. Des ustensiles de ce genre existent dans tous les laboratoires de chimie.

Le porte ballons se place facilement dans le récipient de cuivre, rempli d'eau additionnée de chlorure de calcium en quantité plus ou moins considérable suivant qu'on veut retarder plus ou moins le degré d'ébullition. On met le couvercle et on fait chauffer de façon à faire bouillir pendant 20 minutes ou une demi-heure (à une température de 115° à 120°). Cette opération n'est pas sans quelque danger : la vapeur d'eau fait quelquefois éclater les ballons. Aussi est-il nécessaire d'assujettir le couvercle. On évitera de circuler autour de l'appareil pendant qu'il fonctionne et l'on se garantira des éclats qui peuvent se produire en interposant une planche ou un tableau noir. — On laisse refroidir dans le récipient, puis on lave les ballons à grande eau.

Les liquides de culture sont alors stérilisés et resteront indéfiniment dans les mêmes conditions sans subir aucune altération.

Lorsque l'on veut les utiliser, on ouvre un ballon pour en retirer le liquide que l'on répartit dans des petits flacons spéciaux : à culture. Pour cela, il faut se placer dans un lieu où l'air, soit aussi pur, aussi immobile que possible. Pendant toute la durée des opérations suivantes, on évitera avec le plus grand soin d'agiter l'air, on se bornera aux mouvements strictement nécessaires et l'on se gardera de tout mouvement brusque.

Pour ouvrir le flacon on donne sur le col un trait de lime que l'on continue au moyen d'un charbon enflammé.

Puis avec une pipette (de Pasteur) on aspire le liquide et on le répartit dans les petits flacons à culture. Ce sont des flacons fermés à l'émeri par un bouchon ouvert contenant du coton stérilisé à l'étuve. Ils doivent être naturellement stérilisés eux-mêmes, puisqu'ils peuvent contenir des germes. Pour cela ils doivent être maintenus pendant une heure dans une étuve à air sec à une température de 150° environ.

Les flacons à culture étant remplis comme nous venons de le dire, on les met à l'étuve pendant quelques jours à une température constante de 36°. Si le liquide reste clair, c'est qu'il est stérile et prêt pour l'ensemencement; s'il se trouble, c'est qu'un germe s'y est introduit pendant l'opération. En général quatre jours suffisent pour cette épreuve.

Pour ensemencer une culture, on prend avec une pipette de Pasteur, stérilisée à l'étuve et dont on casse la pointe au moment d'en faire usage, une petite quantité du liquide à essayer et on l'introduit dans le liquide, — toujours en évitant d'agiter l'air pour ne pas introduire dans le ballon d'éléments étrangers. Le liquide étant ensemencé on reporte le ballon à l'étuve.

Les inoculations aux animaux se font avec une seringue de Pravaz. Au laboratoire de Pasteur, les seringues ne servent jamais qu'une fois. Lorsqu'on en a fait usage, l'instrument est démonté : les pièces jetées dans l'eau bouillante, puis le tout est envoyé au fabricant pour être nettoyé et remonté.

Les pipettes en verre ne servent non plus jamais qu'une fois et sont ensuite jetées au rebus.

En somme les instruments nécessaires pour les recherches de ce genre sont :

1° Un bain marie en cuivre avec couvercle percé de deux trous ;

2° Des porte-ballons pour placer les ballons dans le bain marie;

3° Des ballons à col un peu long destinés à enmagasiner les liquides de culture : le col est fermé à la lampe;

4° Des petits flacons bouchés à l'émeri (Alvergniat) destinés aux cultures proprement dites;

5° Une étuve à air chaud, ou poêle à air, ou étuve de Darsonval;

6° Pipettes en verre d'une forme spéciale (Pasteur);

7° Thermomètres;

8° Seringues de Pravaz;

Une des principales difficultés des opérations microbiologiques est d'isoler les germes, comme par exemple de ne cultiver qu'un microbe déterminé lorsque le sang avec lequel on fait les ensemencements en contient plusieurs. Ici il n'y a plus de règle fixe : le choix des cultures varie avec chaque microbe et c'est chaque fois une nouvelle étude à faire.

Dans ce procédé, cet isolement est obtenu d'ordinaire par une véritable application de la loi de Darwin de la lutte pour la vie. Dans le milieu de culture, c'est l'organisme auquel le milieu est le plus approprié qui l'emporte sur les autres qui meurent et disparaissent successivement.

Mais cette sélection est si difficile en même temps qu'importante que l'on ne réussirait guère si l'on comptait simplement sur les résultats de la lutte des microbes, ou bien « sur un hasard de préparation comme il en arrive toujours dans les recherches de longue haleine » (Pasteur).

Pasteur cite comme moyens adjuvants :

1° La séparation d'après la nature aérobie ou anaérobie des microbes ;

2° La culture dans un morceau de chair;

3° La culture d'une goutte d'eau commune qui souvent ne contient qu'un seul germe. (C'est par ce procédé que Pasteur a découvert son vibrion pyogénique.)

*b*). *Il faut reproduire la maladie* au moyen du microbe ainsi isolé, ce que l'on obtient un moyen de l'inoculation.

Malheureusement cette opération ne peut guère se faire que sur les animaux, et comme le faisait observer Virchow, il y a longtemps déjà, « l'homme prend toutes les maladies des animaux, tandis que les ani-

maux ne prennent que difficilement celles de l'homme. » Comment dès lors expérimenter utilement sur la fièvre typhoïde et les typhus en général, sur les fièvres éruptives, sur la syphilis, les fièvres paludéennes, toutes maladies inconnues chez les animaux et qui sont précisément celles qui nous intéressent le plus.

Il y a un obstacle difficile à surmonter, ce qui explique pourquoi les expérimentateurs se sont surtout occupés des maladies des animaux et même de certains animaux, estimant avec raison que les résultats ainsi obtenus s'appliquaient suffisamment, dans leur généralité, à la pathologie humaine.

Peut-être trouvera-t-on plus tard le moyen de tourner cet obstacle. L'immunité, assez singulière en somme, des animaux vis-à-vis des maladies infectieuses, tient peut-être à certaines particularités physiologiques, susceptibles d'être momentanément suspendues. L'exemple célèbre de la poule charbonneuse de Pasteur, ne plaide-t-il pas en faveur de cette opinion ? Il suffit en effet, de diminuer artificiellement la température de la poule (trop élevée à l'état normal pour que la bactéridie, puisse s'y développer), pour que cet organisme réfractaire devienne susceptible de prendre la maladie.

D'autres fois on arrivera au résultat cherché en employant des procédés d'inoculation plus actifs. Tappeiner est arrivé à rendre *très facilement* tuberculeux des chiens que Villemin considérait autrefois comme presque réfractaires à la maladie, et cela au moyen de l'inhalation des poussières tuberculeuses.

Ces résultats sont encourageants et doivent nous engager à persévérer dans cette voie.

Pour tous les organismes inférieurs dont il a été et sera question, nous adoptons le mot de *microbes*, introduit par Sédillot. Ce mot approuvé par Littré, a d'ailleurs été généralement adopté : il est court, facile à retenir et s'applique, sans confusion possible à l'objet défini.

On sait aujourd'hui que les microbes sont des cellules rudimentaires, diversement conformées et colorées, de grandeur variable, possédant généralement un mouvement propre (rectiligne ou ondulatoire). Dans leur intérieur on peut observer de fines granulations que l'on croit être du soufre cristallin. Ils sont caractérisés par une résistance considérable à divers réactifs qui détruisent ou dissocient les cellules animales : l'ammoniaque, l'acide acétique concentré, l'iode, l'acide sulfurique, etc. On admet donc généralement leur nature végétale.

Ces végétaux doivent être évidemment placés tout au bas de l'échelle des êtres, mais il est difficile de les caser dans les deux familles qui se disputent cette dernière place; les algues et les champignons. Quoi qu'il en soit, on a pris l'habitude de diviser, avec Sachs, ces végétaux inférieurs ou *protophytes*, en ferments, sacharomycètes, *Sprosspilze* des Allemands et en bactéries, schyzomycètes, *Spaltpilze*. Nous n'entrerons pas dans ces détails de classification qui ressortissent à l'histoire naturelle pure, on les trouvera exposés dans l'excellente revue publiée par Nepveu en 1878. (*R. S. M.* XI et XII.)

Il est impossible, toutefois, de ne pas dire quelques mots d'une question qui passionne au plus haut degré les Allemands, sans que l'on comprenne bien pourquoi, c'est la question de la *polymorphie* et de *l'hétéromorphie*.

Laissons de côté *l'hétérogénie*, ou génération spontanée des bactéries aux dépens des substances minérales ou organiques, théorie qui restera connue par les erreurs désormais célèbres et incontestées de Pouchet et de Bastian, et que personne ne défend plus aujourd'hui. Les microbes, comme toutes les cellules, proviennent d'un organisme préexistant; seulement les uns admettent avec Klebs, etc., que la cellule fille ressemble comme structure, forme et propriétés, à la cellule mère (hétéro-morphisme) tandis que les autres prétendent, avec Cohn et les botanistes, qu'une espèce donnée peut engendrer des états divers, des formes différentes, qui ne seront que des phases de développement, variables avec le milieu (isomorphisme).

Prenons pour exemple la bactéridie du charbon. Dans la première théorie elle proviendra toujours d'une autre bactéridie du charbon, comme un pommier naît d'un pommier et non d'un chêne. Tandis que dans la seconde, la bactéridie charbonneuse sera une phase du développement de quelque moisissure commune et constituera avec bien d'autres formes, indifférentes ou actives pathogénétiquement, un cycle dont le point de départ serait toujours le même et dont les chainons varient avec le milieu nutritif. Ainsi l'on a prétendu récemment transformer l'inoffensif *bacillus subtilis* du foin en bactéridie charbonneuse, simplement par des modifications méthodiques du milieu de culture (Büchner, Fokker, etc.).

Nous avons dit ne pas comprendre la vivacité avec laquelle on discute en Allemagne ces questions de doctrines qui nous paraissent peu intéressantes au point de vue médical. Que l'agent pathogénique du charbon soit le bacillus anthracis, ou le bacillus subtilis modifié par le milieu, on arrive toujours à la conclusion que le charbon est une maladie parasitaire et c'est précisément là ce qui nous intéresse, nous médecins. Nous savons alors que le charbon n'est ni spontané, ni climatique, ni virulent dans le sens ancien du mot. La seconde théorie donne, il est vrai, une importance plus grande à la constitution du milieu (autrement dit à la prédisposition), mais cela ne change rien au fond de la question.

Que l'on nous comprenne bien. Nous n'entendons nullement contester l'intérêt théorique qui s'attache à la transformation morphologique des microbes par les milieux. Mais, exposant l'état actuel de la science, nous devons nécessairement insister d'abord sur ce qui est avéré, et ensuite sur ce qui intéresse surtout l'art de guérir. Nous nions d'autant moins la possibilité de la transformation dont il s'agit, que des travaux tout récents semblent démontrer que l'on peut à volonté diminuer l'activité d'un microbe déterminé au point de le rendre absolument inoffensif. Grawitz, raconte dans un mémoire fort bien fait, comment il est arrivé à donner un caractère de malignité très marqué aux formes les plus banales de *Penicilium* et *d'Eurotium*. On verra plus loin, les mémorables expériences de Pasteur éteignant ou activant progressivement la virulence du microbe du charbon ou du choléra des poules. Il est vrai que, dans ces dernières du moins, l'on ne constata aucune modification de forme des micro-organismes : la transformation était toute intime, purement fonctionnelle en quelque sorte. Il n'en est plus de même pour le vibrion septique (Pasteur) qui suivant les circonstances, peut se présenter sous forme d'une lentille, d'un battant de cloche, etc., etc.

Rien n'a été plus funeste pour l'essor de la doctrine que nous exposons,

que ces tentatives prématurées de classification botanique, que l'importance exagérée attribuée aux formes extérieures. Il faut bien se persuader que ces petits organismes, visibles seulement aux extrêmes limites du grossissement microscopique, n'ont et ne peuvent avoir que des différences de forme insignifiantes. Actuellement la forme anatomique n'est rien : l'action physiologique est tout; le réactif biologique l'emporte absolument sur le réactif chimique.

Qu'importe que les microbes d'une culture soient ou non colorés, ronds ou immobiles, qu'ils bleuissent ou non par l'iode, s'ils donnent sûrement à l'animal la maladie charbonneuse. Ce n'est donc plus le moment de suivre les travaux de quelques savants qui cherchent avec une persistance réellement admirable, à démontrer que l'on trouve partout des bactéries diversement groupées : ainsi par exemple, on a dessiné de beaux types provenant de la moelle rouge des os, de divers poissons, etc. Ces groupes de microbes étaient-ils cultivables, puis, inoculés, donnaient-ils des maladies et quelles maladies, c'est le seul point intéressant pour nous.

Les *propriétés physiologiques* des microbes résident essentiellement dans leurs phénomènes de nutrition. Or dès 1861 Pasteur avait créé les mots d'aérobie et d'anaérobie pour caractériser l'existence de deux procédés de nutrition et par suite deux sortes d'êtres.

« Il existe, a-t-il dit, des êtres qui ne peuvent vivre, qui ne peuvent se nourrir sans assimiler de l'oxygène libre, ce sont les aérobies; ils ne sont pas ferments. Il existe une autre classe d'êtres pouvant vivre, se nourrir en dehors de toute participation du gaz oxygène libre, par conséquent en empruntant forcément tout l'oxygène de leurs principes immédiats à des combinaisons, notamment à la matière fermentescible qui est toujours oxygénée; dans ces conditions ces êtres sont ferments. » (*Comptes rendus*. Séance du 13 janv. 1879, t. LXXXVII, p. 58.)

Bien des conditions extérieures influent sur leur vitalité. La chaleur de 60° tue la plupart des bactéries; le froid leur est moins préjudiciable; cependant une température de 18° les engourdit et en détruit un grand nombre.

L'air comprimé à plusieurs atmosphères empêche leur développement et les détruit ; il en est de même de certains agents toxiques : le chloroforme, l'acide borique, etc., etc.

Mais il ne faut pas se hâter de conclure. En effet les microbes ne se reproduisent pas toujours par scissiparité, mais par émission de spores libres, ou corpuscules germes.

Or, ces corpuscules germes, dont l'existence nous paraît aujourd'hui indéniable, auraient vis à vis des agents les plus divers, une résistance extraordinaire, que l'on ne rencontre guère que dans le monde minéral. Les températures de 120° ou de 110°, les pressions atmosphériques de 10, 12, 20 atmosphères, n'empêchent pas leur développement ultérieur en forme complète et par suite leur action spécifique. — Un fait est un fait, il faut l'admettre quand il est démontré, quel que soit son étrangeté. Ainsi ferons-nous pour ce qui concerne les corpuscules germes, tout en avouant que c'est là le point faible de la doctrine, qui ne saurait être appuyé de preuves trop nombreuses.

« Les corpuscules germes ne vivent pas, dit Pasteur, et n'ont aucun des caractères de la vie, c'est-à-dire, de nutrition, de développement, de génération.... C'est une *vie latente*, dit-il ailleurs... » Cette expres-

sion porte à la confusion, comme Trécul l'a fait observer très justement. Il aurait mieux valu employer un autre terme, tel que celui d'activité latente par exemple.

Nous retrouverons ces corpuscules germes, source de discussions qui ne paraissent pas près d'être terminées, dans l'exposé que nous ferons des maladies; on comprendra mieux alors l'importance de leur rôle.

Le *rôle attribué* aux microbes est énorme. Ils sont l'agent actif de la plupart des fermentations, et l'on tend à en faire aujourd'hui la cause essentielle de toutes les maladies infectieuses.

Rien ne s'oppose *à priori* à cette conception grandiose. Tous les *circumfusas* et *ingestas* de l'ancienne école sont littéralement bondés de végétaux inférieurs, l'air en contient toujours. Nous avons dit que des cavités intraorganiques en sont des réservoirs.

Nous ne poursuivrons pas davantage ce côté de la question, qui a été déjà exposé dans tous ses détails dans la revue de Nepveu, et nous allons passer à l'étude de chacune des maladies auxquelles, à tort ou à raison, a été attribué une nature parasitaire. A ceux qui s'étonneraient que nous n'ayons pas parlé de la théorie des zymases (de Béchamp) nous répondrons par le simple aveu, que malgré toute la bonne volonté possible, nous ne sommes pas arrivés à la comprendre suffisamment pour l'exposer et pour la discuter.

## II. — Zoonoses infectieuses.

### 1° *Charbon.*

L'histoire du charbon est aujourd'hui de beaucoup la mieux connue des maladies parasitaires et, comme on le verra, c'est surtout à des travaux français que la science est redevable de cette importante conquête. Sans doute, il y a encore dans cette histoire des points de détail dont l'explication nous échappe, mais nous en savons assez pour qu'on puisse, sans crainte d'encourir le reproche d'excès d'enthousiasme, dire avec Pasteur que *le charbon est la maladie de la bactéridie comme la gale est la maladie de l'acare.*

Depuis que cette vérité est démontrée, il s'est élevé des revendications en Allemagne au sujet de la découverte de ce microorganisme qui a été contestée à M. Davaine. C'est ainsi que dans sa *Pathologie du charbon* (1872) Bollinger s'efforce d'en rapporter l'honneur à deux de ses compatriotes : Braüell et Pollender.

Pasteur avait déjà fait justice de cette prétention dans une de ses plus remarquables communications à l'Académie de médecine. Toussaint a examiné aussi cette question avec le plus grand soin et il a établi de la façon la plus nette que la priorité de cette importante découverte appartient à Rayer et à Davaine. Voici en effet comment s'exprimait Rayer en 1850 en rendant compte à la Société de biologie d'expériences d'inoculations faites à Chartres et à Paris avec le sang de rate : « Le sang (de l'animal inoculé et mort au quatrième jour) examiné au microscope se comportait comme celui du mouton atteint du sang de rate qui avait servi à l'inoculation. Les globules au lieu de rester bien distincts, comme ceux du sang sain, s'agglutinaient généralement en masses irrégu-

lières; *il y avait en outre dans le sang de petits corps filiformes ayant environ le double en longueur du globule sanguin. Ces petits corps n'offraient pas de mouvements spontanés.* » Nous retrouvons cette note dans les comptes rendus de l'institut. Or, ce n'est que cinq ans plus tard que Braüell et Pollender ont signalé les bactéries dans le sang de l'homme et d'animaux domestiques morts du charbon. En réalité c'est bien aussi une découverte que fit Pollender, puisqu'il ne connaissait pas la note de Rayer et Davaine lorsqu'il publia son travail.

Davaine n'a pas eu seulement le mérite de la découverte; il y a joint celui, bien autrement important à notre avis, d'établir, le premier aussi, qu'il y avait un *rapport constant* entre le développement de la maladie charbonneuse et la présence dans le sang du micro-organisme, auquel, pour le distinguer des autres espèces de bactéries, il imposa le nom de *bactéridie*, généralement adopté aujourd'hui et sous lequel nous le désignerons à l'avenir.

Nous n'entrerons pas dans le détail des expériences contradictoires nombreuses, et des longues discussions auxquelles ces expériences ont donné lieu, parce que ces souvenirs n'auraient qu'un intérêt purement historique. Pourquoi, par exemple, exposerions-nous à nouveau et par le menu les expériences que l'on opposa à Davaine, celles de Leplat et Jaillard, de Coze et Feltz, etc., puisque nous savons aujourd'hui que ces auteurs inoculaient tout autre chose que la bactéridie charbonneuse et déterminaient une maladie que nous étudierons sous le nom de septicémie. Ces expériences anciennes furent souvent entachées d'erreur pour deux raisons également indépendantes de leurs auteurs : 1° parce que les vétérinaires n'avaient pas en pathologie des notions suffisamment exactes pour assurer toujours le diagnostic du charbon; 2° parce qu'on confondait, comme nous venons de le dire, deux maladies bien différentes, quoique en apparence assez semblables : le charbon et la septicémie.

Aussi nous contenterons-nous de rappeler simplement les conclusions que Davaine se croyait autorisé à tirer de ses expériences.

1° Le sang des animaux morts par le charbon contient une grande quantité de bactéridies.

2° Le sang inoculé détermine le charbon, et la présence des bactéridies dans le sang précède l'apparition des phénomènes morbides.

3° Le sang charbonneux n'est plus apte à donner le charbon lorsque la putréfaction s'en est emparée parce qu'elle y détruit les bactéridies.

4° Enfin du sang dépouillé de bactéridies en passant à travers le placenta est inapte à transmettre le charbon.

Par ces conclusions Davaine créait en réalité la doctrine parasitaire du charbon qui ne fut cependant pas généralement adoptée. A ses expériences on en opposait d'autres paraissant non moins bien faites, et donnant cependant des résultats absolument contradictoires. L'un inoculait du sang charbonneux dépouillé de ses bactéridies par la putréfaction et déterminait néanmoins le charbon; un autre inoculait du sang contenant des bactéridies et donnait le charbon sans bactéridies, etc., enfin les expériences de Coze et Feltz, qui trouvaient des *bactéries* un peu partout où ils en cherchaient, contribuaient à faire refuser à ces organismes toute espèce de valeur étiologique. Remarquons en effet que, dans ses expériences, Davaine inoculait le sang en nature, c'est-à-dire qu'en même.

temps que des bactéridies, il introduisait dans l'organisme inoculé *tous* les éléments constitutifs du sang; c'était donc une expérience très complexe et dès lors facile à attaquer.

Tel était l'état de la question lorsque Pasteur intervint dans le débat et appliqua à la solution du problème en discussion *la méthode des cultures de la bactéridie en dehors de l'organisme.*

Pasteur et Joubert ont donc cultivé *un grand nombre de fois* la bactéridie charbonneuse dans un liquide privé de toute virulence, chaque culture ayant pour semence une gouttelette de la culture précédente et ils ont constaté que le produit de la dernière culture était capable de se multiplier et d'agir dans le corps des animaux en donnant à ceux-ci le charbon avec tous les symptômes de l'affection.

« Telle est, disent-ils, la preuve suivant nous indiscutable, que le « charbon est la maladie de la bactéridie. » Et c'est là une conclusion très généralement acceptée aujourd'hui, à de très rares exceptions près dont nous allons avoir à parler. Mais auparavant insistons encore quelques instants sur la valeur de l'expérience précédente. Peut-il y avoir dans ce liquide, au début privé de toute virulence, autre chose que la bactéridie qui s'est indéfiniment reproduite elle-même? Evidemment non. On en sera convaincu si l'on veut bien se rappeler qu'après douze cultures seulement, chacune d'un volume ne dépassant pas 10 centimètres cubes, la goutte originelle est diluée autant que si elle l'avait été dans un volume liquide égal au volume total de la terre.

Eh bien! cette expérience ne parut pas encore satisfaisante et l'on objecta à Pasteur que la maladie charbonneuse pourrait ne pas être produite par la bactéridie, mais par un *ferment soluble* qui serait sécrété par celle-ci, de même qu'il y a un ferment soluble sécrété par la levûre de bière. Pasteur eût pu se contenter de répondre que si la présence de la bactéridie était *nécessaire* à la production de ce ferment, peu importait que la maladie fût causée par l'un ou par l'autre élément, mais il voulut réduire expérimentalement cette nouvelle objection à néant; pour cela il fallait filtrer le liquide.

Or, il n'était pas commode de trouver un filtre qui fût assez parfait pour ne laisser passer ni une bactéridie ni un seul de ses *germes*. Ce filtre, Pasteur l'a trouvé dans le plâtre que l'on fait traverser par du sang charbonneux au moyen de l'aspiration par le vide.

L'injection à un animal sain d'une quantité quelconque du liquide qui a traversé un tel filtre reste absolument sans effet, tandis que l'inoculation de la partie restée sur le filtre donne le charbon à coup sûr.

A ceux qui objecteraient que ce passage du serum sanguin à travers une couche de plâtre a pu altérer ses qualités, nous répondrions par l'expérience de Toussaint qui, lui, a obtenu des résultats absolument identiques en filtrant le sang sur huit feuilles de papier mouillées, puis pressées l'une contre l'autre. A travers ce filtre le sérum passa avec lenteur; « il contenait des granulations du sang et même quelques globules « blancs » mais, malgré les recherches les plus minutieuses, Toussaint n'y put rencontrer aucune bactéridie; or, ce liquide avait perdu toute virulence.

Ainsi donc, les filtrations faites dans des conditions convenables, démontrent que le principe virulent appartient aux particules figurées du

sang et, par la méthode des cultures en dehors de l'organisme, il est démontré que ce rôle appartient exclusivement à la bactéridie.

Il y a mieux, et Toussaint a pu démontrer expérimentalement que la rapidité de la mort était jusqu'à un certain point, et toutes choses égales d'ailleurs, en rapport avec le nombre des bactéridies introduites dans la circulation. « J'injecte, dit-il, dans la jugulaire de trois lapins placés dans les mêmes conditions des quantités égales de liquide, 1 centimètre cube et demi de sang pur, extrait immédiatement de la jugulaire, avec la seringue de Pravaz, d'un animal arrivé à la dernière période de la maladie charbonneuse; sang dilué dans de l'eau distillée et en telle quantité que ces différents liquides correspondent à 1500 millions de bactéridies, 75 millions et 1500 bactéridies. Le premier sujet meurt en sept heures, le second en douze à treize heures et le troisième en 36 heures. »

D'autres expériences, dans le détail desquelles il nous est impossible d'entrer ici, ont encore démontré à cet habile expérimentateur que la mort est due à la seule multiplication des bactéridies : « On peut, en tenant compte de la quantité de bactéridies injectées, de la durée de la maladie, de la masse du sang des sujets et du nombre approximatif des bactéridies existant au moment de la mort, établir que la multiplication des parasites se fait suivant une progression géométrique, qui commence immédiatement après leur introduction dans le système sanguin. »

Colin (d'Alfort) ne s'est pas rendu à ces raisons; pour lui la présence de la bactéridie dans le sang charbonneux est un épiphénomène et, en aucun cas, on ne saurait lui faire jouer un rôle quelconque dans l'étiologie de la maladie. Ces conclusions s'appuient aussi sur l'expérimentation. Colin injecte dans le tissu cellulaire d'un animal une quantité donnée de sang charbonneux, puis dès que le ganglion le plus voisin du point inoculé s'enflamme, il l'enlève, en examine au microscope le contenu avec le plus grand soin sans parvenir à y décéler la moindre bactéridie et cependant il démontre que ce ganglion est virulent et apte à transmettre le charbon.

Ce raisonnement peut être ramené à ce syllogisme : Le ganglion en question ne contient pas de bactéridies, puisque la recherche la plus minutieuse, au microscope, ne m'en a pas montré; ce ganglion privé de bactéridies donne le charbon; donc, la maladie charbonneuse est indépendante de la bactéridie. Comme dans tout syllogisme dont on veut attaquer la conclusion, c'est dans les prémisses qu'il faut chercher le point faible du raisonnement. C'est là aussi que Pasteur l'a trouvé.

Colin, d'après lui, n'a pas le droit de conclure qu'il n'y a pas de bactéridies dans le ganglion parce qu'il n'en a pas trouvé au microscope; c'est là un procédé d'investigation absolument insuffisant; en effet, il peut n'y avoir dans le ganglion que quelques bactéridies et il faudrait alors un véritable hasard de préparation pour les trouver. Pour savoir si, oui ou non, le ganglion contient des bactéridies il n'y a qu'un moyen; c'est celui des cultures en dehors de l'organisme dans un liquide neutre, et nous n'avons pas encore compris pourquoi Colin, en se refusant à cette expérience, n'a pas permis à la commission nommée par l'Académie de médecine de trancher le différent.

Les partisans de l'étiologie parasitaire pourraient tout aussi bien retourner le syllogisme et dire : Il n'y a pas de charbon sans bacté-

ridies; le ganglion donne le charbon; donc le ganglion renferme des bactéridies.

Et de fait, ainsi que l'a démontré Toussaint en suivant le procédé des cultures, dès que le ganglion est enflammé il est virulent et contient des bactéridies que l'on peut cultiver.

Nous trouvons en P. Bert un autre contradicteur de la théorie parasitaire. Dans ses études sur la pression barométrique, il avait trouvé ce fait, que l'oxygène à haute pression était un poison qui tuait absolument tous les organismes vivants, grands et petits, aussi bien la bactéridie du charbon que les grands mammifères, et dans la séance du 13 janvier 1877 il disait à la Société de biologie : « Je puis faire périr la bactéridie dans la goutte de sang par l'oxygène comprimé, inoculer ce qui reste et reproduire la maladie et la mort, sans que la bactéridie se montre. Donc les bactéridies ne sont ni la cause, ni l'effet nécessaire de la maladie charbonneuse. Celle-ci est donc due à un virus. »

Dans cette communication, dont la conclusion était une erreur ainsi que son auteur l'a lui-même reconnu depuis, il y a deux choses : le fait de l'inoculation du charbon avec un liquide dans lequel les bactéridies avaient été tuées et celui de la maladie charbonneuse qui apparaissait sans les bactéridies. Le second fait était une erreur du même ordre que celle que nous avons relevée à propos du travail de Colin, et P. Bert le reconnut lorsqu'il eut employé le procédé des cultures pour rechercher la bactéridie. Le premier, au contraire, était fort embarrassant pour Pasteur au moment de son apparition ; aujourd'hui il a son explication toute naturelle depuis que les travaux de Koch nous ont fait connaître les corpuscules germes du charbon et que les expériences de Pasteur ont montré que ces corpuscules pouvaient être maintenus pendant 21 jours au contact de l'oxygène pur comprimé à 10 atmosphères, sans qu'ils aient rien perdu de leurs facultés de reproduction.

Pendant qu'en France on discutait sur la nature des bactéridies et sur leur rôle dans la genèse du charbon, des travaux sur le même sujet paraissaient aussi en Allemagne où l'on s'occupait de préférence de la classification et de la physiologie de la bactéridie que nous allons étudier maintenant.

La bactéridie charbonneuse (*Baccillus anthracis* de Cohn) se présente sous forme de filaments droits, quelquefois infléchis, habituellement sans mouvement ou ne présentant que des mouvements d'oscillation, très flexibles et se repliant quelquefois sur elles-mêmes lorsqu'elles rencontrent un obstacle. Elles ont de 3 à 12 $\mu$ de longueur, quelquefois jusqu'à 50 $\mu$, et 5 à 10 $\mu$ d'épaisseur.

Müller les considérait comme des cristaux du sang. Leisering pensait qu'on avait affaire à de la fibrine coagulée et rapporte qu'en 1869 tel était aussi l'avis de Virchow.

Delafond, Davaine, Röll, Cohn et Koch pensent que c'est un cryptogame.

La bactéridie, dans certaines conditions, donne naissance à des petits corps brillants qui, placés à leur tour dans des conditions favorables, reproduisent la bactéridie. Ces petits corps brillants dont le développement et le rôle ont été pour la première fois bien étudiés par Pasteur dans ses travaux sur les vers à soie, ont reçu différents noms : *corpus-*

*cules-germes* (Pasteur) spores, *Dauern-sporen* (Koch) et présentent des propriétés bien différentes de la bactéridie elle-même. Celle-ci est aérobe ; elle est détruite par la putréfaction (Davaine), par l'humidité, par une température de 50 degrés agissant sur elle pendant quelques minutes, par l'action des liquides antiseptiques très dilués, et en particulier de l'acide phénique, par l'alcool absolu et par l'oxygène comprimé à 10 ou 12 atmosphères (P. Bert). Elle paraît résister parfaitement à un froid considérable, car Pasteur a pu la soumettre à une température de — 40° et au-dessous sans lui faire perdre sa faculté de reproduction par les cultures, non plus que sa virulence propre. A. Frisch a été plus loin encore : il l'a soumise à une température de 111° au-dessous de zéro et l'y a maintenue pendant assez longtemps; il a vu qu'elle avait conservé la propriété de se développer et de donner naissance à des spores lorsqu'on la plaçait ensuite dans un liquide approprié à une température de 35° à 38°. Il lui a semblé seulement que son développement dans l'organisme était devenu plus lent et plus difficile.

Les corpuscules-germes au contraire résistent à l'alcool absolu, et ont pu, comme nous l'avons vu, être maintenus pendant vingt et un jours à 10 atmosphères d'oxygène pur, sans avoir rien perdu de leurs facultés de reproduction; enfin, ils résistent à une température de 110 à 115°; à l'humidité et après plusieurs années ils ont conservé toute leur puissance: placés sous l'épiderme d'un animal apte à contracter le charbon ou dans un liquide de culture, ils s'allongent, reforment des bactéridies qui se multiplient rapidement et entraînent la mort.

Toutes les conditions ne sont pas également favorables au développement de la bactéridie, et c'est là, et non dans une idiosyncrasie mystérieuse qu'il faut chercher l'immunité de certaines espèces. Pasteur a démontré déjà que la poule n'était réfractaire au charbon que parce que la température élevée de cet animal (44°) s'oppose au développement de la bactéridie. Il lui a suffi, en effet, de refroidir cet oiseau en lui trempant les pattes dans l'eau, pour voir la bactéridie se développer dans son sang et l'animal mourir du charbon. Réciproquement, il a vu que si on laisse la poule se réchauffer en l'abandonnant à elle-même, les bactéridies, qui avaient pris déjà un développement considérable dans son sang, en disparaissaient, et que l'animal guérissait. Toussaint a fait, sans succès, deux inoculations successives sur une vache phtisique dont la température était de 40°.

Nous allons maintenant faire connaître les travaux de Koch et de Toussaint sur le développement de la bactéridie charbonneuse, sur sa transformation en spores et sur la transformation enfin de celles-ci en filaments ou bactéridies. En raison de l'intérêt spécial qui s'attache au sujet, nous empruntons cette description à Toussaint :

« Le Dr Koch a cultivé les bactéridies du charbon en employant le procédé de Cohn : il dilue une très faible quantité de sang charbonneux dans une goutte de sérum ou d'humeur aqueuse; le tout est mis sur une lame de verre maintenue à une certaine température et dans des conditions permettant une observation facile et de longue durée. Il voit alors les bactéridies s'allonger et acquérir jusqu'à dix, vingt et cent fois leur longueur primitive pour former des paquets de filaments entrelacés. Après dix ou quinze heures, apparaissent dans leur intérieur de fines

granulations réfringentes, très rapprochées, mais régulièrement espacées. Puis, les longs filaments se dissocient et, à leur place, on ne voit plus que les granulations alignées et maintenues par une substance unissante formée des derniers vestiges des filaments. Les granulations s'isolent ensuite et constituent de véritables spores, identiques à celles des autres bactéries observées par Cohn. Koch a déterminé de plus les conditions dans lequelles les spores se développent. Une température de 35° provoque le développement rapide des baccilles; après vingt heures, elles présentent déjà des spores. A 30° le développement des spores est plus tardif; on ne les aperçoit qu'après trente heures. De 18 à 20°, il leur faut de deux à trois jours pour se former. Au-dessous de 18° et jusqu'à 12°, les baccilles ne se développent plus. Au-dessus de 40° le développement des baccilles est difficile, et à 45°, il ne paraît pas se faire.

Koch a constaté également que la présence de l'air est indispensable au développement des bactéridies : dans un milieu pauvre en oxygène, leur contenu devient trouble, se segmente en petits fragments qui se divisent et disparaissent. »

. . . . . .

« J'emploie, pour les cultures à suivre au microscope, la chambre humide et chaude, décrite par Ranvier, qui permet de suivre, avec la plus grande facilité, tous les stades de développement des parasites. Après avoir exactement nettoyé avec des acides forts la chambre et surtout la rainure qui entoure la borne médiane, je la passe sur la flamme d'une lampe à alcool, ainsi que la lamelle de recouvrement, puis je pique avec une pipette en verre, étirée au moment même, la cornée d'un animal qui vient d'être tué, et j'aspire une goutte d'humeur aqueuse, qui est ensuite déposée sur la borne; une très petite quantité de sang recueilli de la même manière dans un vaisseau d'un lapin mourant ou qui vient de périr du charbon, est ajoutée à l'humeur aqueuse; je me sers aussi, et même de préférence au sang, de la sérosité de l'œdème charbonneux qui entoure le ganglion le plus rapproché du point inoculé: cette sérosité ne renferme qu'un très petit nombre de bactéridies, la préparation n'est pas obscurcie par les globules sanguins et l'examen est ainsi rendu beaucoup plus net et plus facile.

Lorsque les bactéries sont peu nombreuses, il arrive qu'on en rencontre une ou deux seulement dans le champ du microscope; c'est la condition qui convient le mieux pour l'observation. On doit encore, si l'on veut observer toutes les transformations, choisir un point aussi rapproché que possible de la rainure à air, car c'est en cet endroit que la diffusion de l'oxygène se fera avec la plus grande facilité, et que le développement sera le plus rapide et le plus complet. J'ai pu, en observant ces prescriptions, dessiner d'heure en heure des bactéridies isolées et assister à toutes leurs transformations.

Presque toujours, au début de son accroissement, la bactéridie, même la plus longue, ne présente aucune trace de segmentation; mais, dans les dernières heures, lorsque l'allongement est moins rapide, on observe des traits transversaux indiquant une division en articles. Le protoplasma se rétracte, et bientôt on voit apparaître, à chaque extrémité des segments, une masse réfringente, ovoïde, constituant la spore. Dans cet

état, la bactéridie offre, comme le dit fort bien Koch, l'aspect d'un chapelet de perles.

Bientôt les spores sont devenues libres; elles ne conservent pas longtemps leurs rapports; animées de mouvements browniens très accentués, elles tournent sur elles-mêmes avec rapidité, en se rapprochant les unes des autres, pour former bientôt des amas brillants au milieu de la poussière grisâtre résultant de la désagrégation des filaments.

En employant le même procédé, j'ai pu suivre très exactement la transformation des spores en bactéridies; mais, sur ce point, mes résultats diffèrent de ceux annoncés par Koch.

J'ai observé quelquefois la matière gélatineuse dont parle Koch; elle existe presque toujours autour des bactéridies cultivées dans les ballons et les enveloppe ainsi que les spores; mais ce n'est, croyons-nous, qu'une sécrétion des microphytes, et non une substance destinée à leur nutrition.

Les bactéridies provenant de spores possèdent, lorsqu'elles commencent à s'accroître, de légers mouvements par lesquels elles peuvent changer leurs rapports, mais de très peu; néanmoins ce déplacement est fort net; lorsqu'on examine un groupe de trois ou quatre spores rassemblées à petite distance, on les voit s'écarter ou se rapprocher les unes des autres par des mouvements lents d'oscillation et dans des liquides tout à fait immobiles. » (Toussaint, *loc. cit.*, p. 45 et suiv.)

*Physiologie pathologique envisagée au point de vue de la doctrine parasitaire.* — Nous n'étudierons que les lésions anatomiques manifestement produites par la bactéridie et communes à toutes les espèces susceptibles de prendre le charbon. Il résulte, en effet, en particulier des observations de Toussaint, que certaines lésions et des mieux connues ne sont rien moins que constantes, qu'elles peuvent varier d'une espèce à l'autre et même dans une même espèce. Ainsi, l'hypertrophie de la rate qui, chez le mouton, a fait donner son nom à la maladie, manque chez cet animal dans la proportion de une fois sur huit.

La bactéridie se multiplie d'abord lentement pendant un certain temps, puis elle se répand dans l'organisme qu'elle peut envahir, suivant les cas, par les vaisseaux lymphatiques et par les vaisseaux sanguins. En général, lorsque la maladie est assez avancée, on la trouve dans les deux systèmes.

Dans le premier cas, la bactéridie qui gagne de proche en proche envahit bientôt les ganglions; non pas indifféremment un ganglion quelconque, mais celui qui est le plus voisin du point inoculé. Là, elle est arrêtée, car la physiologie nous apprend que le réseau lymphatique du ganglion ne se laisse traverser par aucun corps solide. Mais bientôt le ganglion s'enflamme, il se fait des ruptures dans sa trame et ce premier obstacle vaincu, la bactéridie se répand alors dans toutes les directions, envahissant surtout les séreuses et les articulations.

Lorsque le ganglion présente les lésions inflammatoires dont nous venons de parler, il renferme constamment des quantités prodigieuses de bactéridies « les ganglions lymphatiques qui reçoivent les vaisseaux du point inoculé sont toujours tuméfiés, souvent maculés de taches sanguines, extrêmement friables; quelquefois même ils prennent l'aspect d'un kyste rempli d'une sérosité dans laquelle les bactéridies sont en

nombre immense. Non seulement les tissus sont remplis par les parasites, mais les follicules en sont farcis, et cela au point que la structure n'est plus reconnaissable. On ne retrouve là qu'un feutrage extrêmement délicat formé par les amas de bactéridies qui affectent toutes les directions. Si d'autres ganglions se trouvent placés sur le trajet des vaisseaux afférents du premier, tous ces organes montrent le même aspect. » (Touss. *loc. cit.*, p. 72.)

Cette marche de la maladie a même permis à Toussaint, dans un certain nombre de cas, de retrouver, à quelques centimètres près, le point où avait été faite l'inoculation.

Chez le lapin, la plaie d'inoculation a une très grande tendance à une rapide cicatrisation, tandis que chez l'homme, comme chacun sait, elle donne lieu aux phénomènes locaux décrits sous le nom de *pustule maligne*. Mais dans l'un et l'autre cas, il se fait autour du point d'inoculation un œdème dans lequel, avec les éléments habituels à cet état, on rencontre aussi des bactéridies.

Le sang, chez les animaux et chez l'homme morts du charbon, est noir et poisseux; il est riche en globules blancs et présente un état agglutinatif tout particulier; il ressemble assez comme aspect physique, à la viscosité près, à celui du sang après l'asphyxie; mis au contact de l'oxygène, il rougit, mais seulement dans sa couche superficielle.

En examinant les capillaires, et cet examen peut être fait *in situ*, on les trouve remplis de bactéridies à tel point que les globules du sang peuvent en être absolument chassés; c'est ce qu'on observe par exemple dans les capillaires du mésentère, du poumon et des villosités intestinales; ces bactéridies affectent toutes les directions, mais sont pourtant en général parallèles à la direction du vaisseau.

Dans les artérioles du plus petit calibre, elles forment de véritables amas au milieu des vaisseaux, tandis qu'à leurs parois s'accolent les globules sanguins rendus visqueux comme nous l'avons dit. Ces paquets de bactéries peuvent être arrêtés en certains points par l'éperon que forme la réunion de deux vaisseaux et former alors de véritables embolies qui peuvent à leur tour déterminer des hémorragies par ruptures vasculaires.

Bref, toutes les parties de la circulation sont envahies par le parasite d'une façon que l'on peut, sans exagération, qualifier d'*effrayante* et surtout pendant les dernières heures de la vie.

Cherchons maintenant à utiliser les notions que nous avons acquises sur la bactéridie, sa faculté de multiplication et ses propriétés pour nous rendre compte du mécanisme de la mort dans le charbon.

Ce mécanisme très vraisemblablement n'est pas simple et varie un peu avec l'espèce animale observée. Nous pouvons dire cependant d'une façon générale qu'elle est due surtout à l'*asphyxie*, ainsi que le prouve l'état du sang, asphyxie à laquelle vient s'ajouter l'action mécanique et la gêne apportée à la circulation générale par les bactéridies et par l'état de viscosité particulier du liquide sanguin.

La bactéridie, avons-nous dit, est un être aérobie, c'est-à-dire qu'elle ne peut vivre qu'au contact de l'oxygène libre; l'acide carbonique la tue rapidement. Pendant sa vie, en dehors de l'organisme, elle absorbe l'oxygène de l'air, et, jusqu'aux dernières portions, en dégageant de

l'acide carbonique. Introduite dans la circulation, elle vit de la même façon en empruntant aux globules rouges tout l'oxygène destiné à l'hématose, et en dégageant dans le sang de l'acide carbonique. Ce n'est pas là une simple hypothèse, c'est un fait qui résulte d'analyses directes du sang faites par Chauveau et Arloing.

A cette action toute chimique vient s'ajouter l'action mécanique de l'envahissement des capillaires par le microbe qui, dans des phénomènes ultimes de la maladie, joue un rôle qui doit être aussi des plus importants. C'est ainsi que Toussaint attribue le coma, qui presque toujours précède la mort, à l'envahissement des capillaires du cerveau qui sont littéralement bondés de bactéridies.

Celles-ci, d'après Pasteur, n'ont aucune action spécifique. Elles n'agiraient dans l'organisme qu'en raison de leur nombre et de leurs propriétés.

Cette opinion ne nous parait pas suffisamment démontrée. S'il en était ainsi, tous les microbes aérobies détermineraient la mort par le même mécanisme et avec les mêmes symptômes, Or, il n'en est rien. Et, d'autre part, nous allons voir leur présence communiquer au sang des propriétés spéciales de nature inconnue, dont l'importance pathogénique n'est pas encore suffisamment élucidée.

Nous avons dit qu'un des caractères du sang qui frappait le plus dans cette maladie, c'était sa viscosité toute spéciale ; il est *poisseux*. Pasteur a même vu que le sang charbonneux filtré sur le plâtre et qui est absolument pur de tout organisme, mis en contact avec du sang frais et sain, rend aussitôt les globules agglutinatifs, autant et plus qu'ils le sont dans la maladie charbonneuse. A quoi tient cet état ? En réponse à cette question, nous n'avons à donner qu'une hypothèse ; c'est celle de Pasteur qui pense qu'il est dû à une matière, peut être une *diastase*, formée par la bactéridie.

En résumé la mort par le charbon peut être rapportée à trois causes principales qui, par ordre d'importance décroissante, sont : 1° l'asphyxie ; 2° l'obstruction mécanique des vaisseaux et surtout des capillaires ; 3° la viscosité des globules du sang. Les idées de Chauveau sur le mécanisme de la mort diffèrent sensiblement de celles que nous venons d'exposer. D'après lui, il arrive que des animaux meurent du charbon sans présenter beaucoup de bactéridies dans le sang : on ne saurait dans ce cas attribuer la mort à l'asphyxie. Il pense aussi que les obstructions des vaisseaux capillaires par les amas de bactéridies ne sont pas constants et qu'il n'est possible de leur attribuer un rôle dans le mécanisme de la mort que dans quelques cas spéciaux où la bactéridie charbonneuse provoque l'explosion d'une pie-mère hémorragique plus ou moins étendue.

Il faudrait donc admettre une matière toxique spéciale, résultant de la fermentation bactéridienne (Perret, *loc. cit.*, p. 26 et 27).

De tous temps, on a cru au charbon spontané lorsqu'on voyait cette maladie sévir à l'état d'épizootie, tantôt en un point, tantôt en un autre, où elle n'avait pas été vue jusque-là. De tous temps aussi, cependant, on avait observé que certains éléments extérieurs agissaient sur ce développement, soi-disant spontané, de l'affection ; depuis longtemps, par exemple, comme en témoignait récemment une lecture faite par M. Ber-

geron à l'Académie de médecine, on s'était aperçu que les animaux tombaient malades lorsqu'on les faisait paître dans un champ où avaient été enfouis les animaux morts du charbon ; mais on ne pouvait s'expliquer cette influence. Aujourd'hui, nous savons qu'il n'y a pas de charbon spontané, que la maladie n'éclate que lorsqu'il y a eu inoculation véritable des bactéridies ou de leurs spores, et la plupart des inconnues du problème ont disparu grâce encore aux recherches expérimentales de Pasteur et de ses zélés et habiles préparateurs, Chamberland et Roux.

Pasteur avait déjà pour une autre maladie parasitaire, la pébrine des vers à soie, démontré qu'il n'y avait pas de cas spontanés, que le parasite venait toujours du dehors et qu'il était introduit dans l'organisme du ver, soit avec son alimentation, soit par les blessures qu'il se fait avec les crochets de ses fausses pattes. Il se demanda si les choses ne se passeraient pas de même pour le charbon, et l'expérimentation ne tarda pas à lui démontrer que son induction était absolument légitime.

Comment les moutons pouvaient-ils prendre le charbon dans les plaines où on les mettait paître? Très probablement par la bouche, à la faveur des plaies qu'ils se font fréquemment avec les plantes dures, les chardons, etc. C'est, en effet, ce qui arrive, comme l'ont démontré Toussaint d'une part, Pasteur et Chamberland de l'autre, par deux ordres de preuves bien différentes.

Nous avons dit comment Toussaint, par l'étude des lésions ganglionnaires, avait pu, avec une grande facilité, découvrir, à quelques centimètres près, le lieu où une piqûre d'inoculation avait été faite, absolument à son insu, avec des spores en suspension dans un liquide complètement incolore pour éviter même toute trace qui eût pu donner l'éveil.

En appliquant cette méthode de recherches, Toussaint, pendant une mission en Beauce dont il avait été chargé par le ministre de l'agriculture, put affirmer que dans onze cas de charbon sur douze qu'il eut à examiner, les spores ou les bactéridies avaient pénétré par la bouche ou le pharynx.

Dans ces cas de charbon, dit spontané, les lésions du pharynx et du cou sont si considérables et si remarquables qu'il est étonnant qu'elles n'aient pas davantage éveillé l'attention des observateurs vers la possibilité de ce mode de contage.

Pasteur, Chamberland et Vinsot sont arrivés à la même démonstration par l'expérimentation directe.

Ils ont fait manger à des moutons du fourrage arrosé de liquide de culture de bactéridies, et ils ont vu se produire, parmi ces animaux, quelques cas de charbon; puis, aux aliments ainsi préparés, ils ont ajouté des chardons, des barbes d'épis d'orge, etc., tous corps capables de produire des blessures dans la bouche, et ils ont vu alors devenir bien plus considérable le nombre des animaux qui mouraient du charbon en présentant absolument les lésions de la maladie dite spontanée. On reproduit ainsi expérimentalement ce qui se passe dans les champs.

Nous voici en possession d'un des éléments du problème : la voie d'introduction. Mais d'où vient l'organisme producteur du charbon qui peut être la bactéridie ou sa spore.

Lorsqu'on dépèce sur un champ ou qu'on y enfouit un animal mort du

charbon et que, quelques heures ou quelques jours après, des animaux paissant prennent la maladie, l'explication maintenant ne nous embarrasse plus : du sang a été répandu à profusion sur la terre et sur les plantes ; ce sang contenait les bactéridies, nous savons en quelle quantité ; ces bactéridies sont introduites dans l'organisme, nous savons aussi par quelles voies, soit en nature, soit sous forme de spores. Celles-ci en particulier, c'est une notion que nous avons acquise aussi, seront pendant longtemps, en dépit des intempéries, prêtes à produire leurs épouvantables ravages. C'est, du reste, ce que démontre l'expérimentation directe : lorsqu'on ajoute du sang charbonneux à de la terre, la bactéridie s'y conserve et s'y multiplie, surtout lorsque cette terre est arrosée avec de l'eau de levûre, de l'urine ou des eaux de fumier. La bactéridie se multiplie dans la terre et s'y transforme rapidement en corpuscules-germes que l'on peut retrouver facilement par la culture après plusieurs mois de séjour et d'alternatives d'humidité et de sécheresse.

Mais après un an et deux ans d'enfouissement d'un animal charbonneux, la terre de la surface de la fosse renferme encore des germes et peut donner le charbon.

Même chose arrive lorsque des animaux ont été enfouis avec les plus minutieuses précautions pour ne pas souiller la terre ; les fourrages qui poussent sur celle-ci donnent encore le charbon, c'est-à-dire portent encore des bactéridies ou des spores (bien que, soit dit en passant, les recherches directes n'aient jamais permis de retrouver ni l'une ni l'autre). Comment y arrivent-elles ? Ces organismes remontent-ils directement à la surface du sol ? C'est peu probable, car chacun sait que la terre est un filtre parfait, puisque les eaux qui en sortent, même venant d'une faible profondeur, sont pures à ce point de ne pas pouvoir féconder les liquides les plus sensibles.

Pasteur, dans une communication faite à l'Académie des sciences dans la séance du 12 juillet 1880, en son nom et au nom de ses collaborateurs Chamberland et Roux, a encore donné la solution de ce problème, solution qui témoigne une fois de plus de la fertilité d'esprit et du génie d'expérimentation de son auteur.

Il résulte, en effet, de ses recherches, que ce sont les vers de terre qui, véritables entrepreneurs de transports en graines charbonneuses, vont chercher au fond de la terre les corpuscules-germes pour les ramener à la surface. Les vers de terre sont réfractaires à l'action des bactéridies ou de leurs spores, et lorsqu'on examine des vers trouvés dans une terre où un animal charbonneux a été enfoui, on trouve ses organes digestifs, et la terre que ceux-ci contiennent et que le ver rend à l'état de petits tortillons, remplis de spores de bactéridies.

Ces faits ayant encore, et comme toujours, été niés par Colin, l'Académie nomma une commission chargée de les contrôler. Pasteur répéta toutes ses expériences devant cette commission qui, par l'organe de M. Villemin, son rapporteur, confirma absolument et de tous points l'exactitude des faits avancés par lui.

Si l'on ne sait que depuis peu qu'il n'y a pas de charbon spontané chez les animaux, il y avait du moins longtemps que cette notion était acquise pour l'homme. Celui-ci ne devient charbonneux qu'à la suite d'une inocu-

lation qui peut avoir son siège sur la peau ou sur une muqueuse, celle des voies digestives en particulier.

1° Une blessure, une écorchure peut servir de porte d'entrée à la bactéridie, et c'est même le fait le plus habituellement observé (faits entièrement confirmés par Oemler).

2° Les mouches peuvent-elles être les agents de la contagion ? Sans entrer dans les détails des discussions fort longues et des travaux fort nombreux dont cette question a été le sujet, nous dirons que ce sont les recherches d'un vétérinaire distingué, Raimbert, qui paraît l'avoir tranchée affirmativement, au moins pour certaines espèces.

3° La viande d'animaux morts du charbon peut-elle servir impunément à l'alimentation?

Ce que nous avons dit de la manière dont les animaux contractent le charbon dit spontané, doit déjà mettre à ce sujet singulièrement en garde, car il suffira d'une éraillure à la muqueuse pour que la contagion soit possible.

Renault, en 1851, avait vu qu'en faisant manger à des herbivores des débris provenant d'animaux morts de sang de rate, on pouvait transmettre la maladie; sur six moutons ou chèvres auxquels il avait fait avaler des débris provenant d'autres moutons morts du charbon, trois avaient succombé à cette maladie.

Colin institua des expériences contradictoires, d'où il conclut que le charbon ne peut se transmettre ainsi, parce que l'action du suc gastrique a pour résultat la destruction rapide de la virulence.

Il est probable qu'on trouverait l'explication de ces divergences dans l'état intégrité ou de non intégrité du tube digestif.

Mais ces expériences sont peu concluantes en ce qui concerne l'homme qui ne mange la viande que cuite.

Depuis longtemps Decroix, vétérinaire militaire, frappé, d'une part, de l'utilité de l'usage alimentaire de la viande, d'autre part, de la grande quantité de viande d'animaux malades perdue pour la consommation, a entrepris une véritable croisade pour que cette viande soit consommée, et prêche courageusement d'exemple, prétendant que cet usage est absolument innocent. Nous disons *courageusement,* parce que, même convaincu de l'innocuité d'une pareille nourriture, il n'en faut pas moins surmonter un dégoût très vif et bien naturel pour manger de la viande d'un animal mort du charbon ou de la morve. Rappelons-nous, en outre, que si une chaleur de 50°, soutenue pendant quelques minutes, tue la bactéridie, une température de 100° et plus laisse toute sa virulence à la spore, et qu'il suffira alors d'une érosion à la muqueuse pour que l'organisme soit envahi. Enfin, avant d'être cuite, la viande aura le temps de communiquer la maladie à ceux qui en feront la manipulation et à ceux qui l'achèteront : ceux-ci, d'autant plus désarmés qu'ils seront moins méfiants, n'étant, évidemment pas mis par le marchand dans la confidence des qualités nuisibles de sa marchandise.

Nous rapprocherons de cette étude un certain nombre de cas observés sur l'homme et dans lesquels on a trouvé, après la mort, survenue avec les symptômes de la fièvre charbonneuse, un grand nombre de bactéridies dans le sang, sans qu'on ait pu découvrir de voie d'introduction. Ces faits observés en Allemagne ont été décrits par Bull, de Munich, sous le

nom de *mycose intestinale*. Presque tous les cas de ce genre ont été rencontrés chez des ouvriers travaillant le vieux crin ou d'autres produits animaux venant de Russie et surtout de Sibérie. Wagner qui, six fois sur sept, n'a pas trouvé de pustule maligne, ni d'accidents locaux d'aucune sorte, pense que ces malades ont contracté le charbon en introduisant la bactéridie ou ses germes avec les aliments, en mangeant pendant leur travail? D'un autre côté, Colin, nous venons de le voir, a montré que la bactéridie est détruite après quelques heures par les sucs digestifs; mais il est possible qu'elle soit absorbée et produise tous ses effets dans les premiers instants de son introduction dans les voies digestives. Peut-être aussi, comme le dit Duclaux, les spores résistent-elles à cette action? Comme on le voit, il y a encore dans cette question, toute secondaire d'ailleurs, bien des inconnues à résoudre.

*Atténuation du virus, Vaccination, Immunité.* — Depuis longtemps, on sait que le charbon ne récidive pas. Chauveau a montré que les moutons algériens présentaient, à cet égard, une certaine immunité, qui n'est pas absolue, mais qui peut être rendue de plus en plus parfaite par des inoculations successives. De ses expériences, et surtout de ce qu'il a observé dans ses travaux antérieurs sur les fermentations et les phénomènes qui se produisent dans les liquides de culture, Pasteur conclut que cette immunité tient à ce que la première atteinte du mal a privé l'organisme d'un élément nécessaire à la nutrition et à la reproduction de la bactéridie. De ses expériences sur les moutons algériens, Chauveau tire cette conclusion, toute opposée, que leur immunité et la non récidive après inoculation, tiennent, au contraire, à la présence dans l'organisme de matières nuisibles à la prolifération de la bactéridie.

Ainsi, pour l'un, la maladie première enlève *quelque chose* à l'organisme; pour l'autre, elle y ajoute *quelque chose;* dans les deux cas, l'organisme ne présente plus un terrain de culture favorable pour la bactéridie. Ni Pasteur, ni Chauveau n'ont pu trouver ce qu'était ce *quelque chose*, et nous exposons simplement les deux hypothèses, laissant à l'avenir le soin de trancher le différend. C'est là un côté philosophique de la question, pour lequel se passionnent les Allemands (Wernich, Pincus, etc.), et dont nous ne voyons pas la portée pratique. Il n'en est pas de même des expériences dont il nous reste à parler, relatives à l'atténuation du virus et aux inoculations préventives.

Dans la séance du 3 août 1880, Toussaint faisait connaître à l'Académie de médecine qu'il avait découvert un procédé pour *vacciner* les animaux contre le charbon, c'est-à-dire pour les mettre à l'abri de la maladie, au moyen d'une inoculation préventive. Pour cela, il prend le sang d'un animal mort du charbon, le défibrine par le battage, tue (ou croit tuer) les bactéridies qu'il contient en le portant, pendant dix minutes, à une température de 55°, ou bien encore l'en prive par une filtration sur plusieurs doubles de papier, et les animaux inoculés avec trois centimètres cubes de ce sang sont réfractaires à l'inoculation du charbon. Cette immunité, cependant, n'est pas acquise de suite, mais seulement après quinze jours d'une véritable incubation; de plus, il est nécessaire, pour assurer l'immunité complète, de faire plusieurs inoculations.

Ces résultats furent confirmés par des expériences de Krajewski, de Dorpat, sur des lapins, chiens, chats et moutons.

Dans l'opinion de Toussaint, qui croyait par son expérience détruire toutes les bactéridies du sang charbonneux, les inoculations préventives agiraient, non pas par les microbes, mais par les propriétés nouvelles que ceux-ci ont développées dans le liquide sanguin ; c'était là une théorie en opposition absolue avec les résultats obtenus par Pasteur dans ses travaux sur le choléra des poules, que nous étudierons plus loin.

Chauveau était arrivé à la même conclusion que Toussaint, en s'appuyant sur les faits expérimentaux suivants : d'une part, Davaine a démontré que, lorsqu'on inocule un animal en état de gestation, les bactéridies ne passent jamais du sang de la mère à celui du fœtus ; d'autre part, le fœtus qui naît dans ces conditions est réfractaire au charbon : « De ces deux faits, immunité de l'agneau dont la mère a été inoculée, et non pénétration des bactéridies du sang maternel dans le sang du fœtus, on peut tirer cette conclusion extrêmement importante, que les inoculations préventives n'agissent pas par leurs organismes figurés, mais par les liquides qu'ils ont modifiés. »

Aussitôt qu'il connut la communication de Toussaint, Pasteur s'empressa de répéter ses expériences, et il eut bientôt acquis la conviction que, si les résultats annoncés étaient réels, l'explication théorique qui en était donnée n'était pas acceptable. C'est une erreur, et Toussaint ne tarda pas à le reconnaître lui-même, de croire qu'en soumettant du sang charbonneux pendant dix minutes à une température de 55°, toutes les bactéridies y sont tuées ; elles ne le sont même pas toujours quand on l'y soumet pendant trente minutes. C'est ce qui est prouvé par les cultures, et ce qui explique que, dans ses inoculations, Toussaint perdait un certain nombre d'animaux du charbon ; mais ceux qui ne mouraient pas, étaient, en effet, réfractaires à la maladie : *preuve que, dans cette expérience, la bactéridie n'est pas tuée, mais seulement modifiée dans sa vitalité :* si, au contraire, le chauffage a tué toutes les bactéridies, l'inoculation du sang n'a plus aucune vertu préservatrice.

On peut donc, tout en laissant intacte l'importance de la découverte de Toussaint, dire que la méthode manque de la précision nécessaire pour être généralisée pour la pratique des inoculations préventives.

Pasteur, de son côté, est arrivé aussi à obtenir, au point de vue de l'atténuation des virus et de l'inoculation préventive du charbon, des résultats bien remarquables et qui nous paraissent présenter un bien autre caractère de précision que ceux que nous venons de rapporter.

Lorsqu'on cultive la bactéridie charbonneuse à une température voisine de celles où elle n'est plus cultivable, soit à + 16° ou à + 42° ou 43°, elle ne donne plus lieu à la formation de spores, même au contact de l'air. Dans ces conditions, *la culture est morte au bout d'un mois, mais, au bout de huit jours déjà, elle est privée de toute virulence.* Si cependant, on essaye cette culture entre le 1er jour, où elle est douée de toute sa virulence, et le 8e, où elle en est complètement dépourvue, on voit que chaque jour, chaque heure même, présente une atténuation de plus en plus grande de sa virulence, et l'expérience prouve que chacun de ces états de virulence atténuée, peut être, en se conservant, reproduit par la culture, à la condition de se replacer dans les conditions ordinaires. De plus, chaque culture donne lieu à un corpuscule germe correspondant, « de telle façon que, non seulement nous avons à

notre disposition des bactéridies filamenteuses pouvant servir de virus vaccin dans l'affection charbonneuse, mais des virus vaccin fixés dans leurs germes avec toutes leurs qualités propres, transportables, et sans altération possible. Il devient ainsi facile d'avoir un liquide de culture au degré d'atténuation voulue, toujours le même, avec lequel on peut donner la fièvre charbonneuse aux moutons, aux vaches, aux chevaux, sans les faire périr, et de manière pourtant à les préserver ultérieurement de la maladie mortelle. »

Ce moyen a sur le précédent le grand avantage d'être absolument certain et de n'entraîner jamais la mort d'un certain nombre des animaux inoculés.

Ces prévisions de Pasteur se trouvent confirmées de la manière la plus brillante par les résultats d'une série d'expériences faites à Melun,

Un troupeau de 60 moutons fut divisé en trois lots :

A. — 10 moutons servant de contrôle.

B. — 25 moutons inoculés avec le virus atténué. 1 décès par accident pendant les expériences.

C. — 25 moutons non inoculés.

Les moutons des lots B et C furent ensuite inoculés avec du virus charbonneux non atténué : tous ceux du lot C périrent, sans exception, tandis que les autres ne présentèrent qu'un malaise passager. (Ac. des Sciences, 13 juin 1881.) Chacun des microbes du virus charbonneux atténué constitue pour le microbe supérieur un vaccin. Aussi dans l'expérience, d'une portée si considérable, que nous venons de rapporter les moutons ont-ils été inoculés une première fois avec un virus mortel pour le cobaye, mais non pour le mouton; puis avec un virus qui tue le mouton 50 fois sur 100; puis enfin, en même temps que le lot C avec un virus qui tue les moutons 100 fois sur 100. Deux inoculations furent donc nécessaires pour vacciner les animaux au maximum.

Pasteur a été plus loin! Nous avons dit que chacun des états de virulence du microbe pouvait être cultivé en conservant indéfiniment son même degré d'atténuation. Eh bien, ce virus atténué peut à son tour remonter, pour ainsi dire, les divers degrés de l'échelle de la virulence, et cela par la culture, non plus *en dehors*, mais, au contraire, *dans* l'organisme. Prenons un exemple : Un cobaye de quelques jours ne court aucun danger de mort, ni même de maladie, par l'inoculation du virus très atténué; un cobaye d'un jour, au contraire, sera tué par ce même virus. « Si l'on passe alors du premier cobaye d'un jour à un autre, par inoculation du sang du premier au second, de celui-ci à un troisième, et ainsi de suite, on renforce progressivement la virulence de la bactéridie. Bientôt on peut tuer des cobayes de trois, quatre jours, d'une semaine, d'un mois, de plusieurs années, enfin les moutons eux-mêmes. *La bactéridie est revenue à sa virulence d'origine.* »

Ainsi donc, d'un côté, on peut, par des cultures du microbe *en dehors* de l'organisme, entretenir indéfiniment le virus à un degré quelconque d'atténuation, et, de l'autre, par des cultures successives *dans* l'organisme, on peut rendre, quand on veut, au virus atténué, sa virulence première.

Au point de vue philosophique, ces expériences n'ont pas une moindre portée qu'au point de vue pratique. Remarquons, en effet, qu'après

avoir cultivé pendant huit jours, à une température de 42° ou 43°, un liquide dont les bactéridies possédaient un pouvoir de virulence toujours mortel, nous avons un liquide dont les microbes, au contraire, dépourvus de toute virulence, sont en tout semblables aux microbes vulgaires qui pullulent partout, dans l'air que nous respirons, dans l'eau que nous buvons, dans nos aliments, dans nos intestins, etc., sans qu'il soit possible de les en distinguer, même par leurs formes extérieures, et cependant, il ne tient qu'à nous de leur rendre, par des moyens maintenant connus, toute leur redoutable puissance.

Comme conclusion à cette étude, peut-être un peu longue, mais d'où nous avons pourtant cherché à éliminer tout ce qui n'était pas nécessaire à la facile compréhension du sujet, nous citerons ce passage du travail, déjà si souvent mis à contribution, de Toussaint :

« Le charbon est la maladie de la bactéridie » (Pasteur). *Pas de bactéridie dans le sang, pas de charbon*. Les symptômes présentés par les animaux morts d'affections diverses, se rapprocheront plus ou moins de ceux du charbon; ces maladies provoqueront des lésions identiques; le sang sera poisseux et coagulé, peu importe : si la bactéridie manque, la maladie n'est pas le charbon, il faut la rejeter du cadre des affections charbonneuses; elle pourra prendre place à côté, dans les maladies infectieuses, ou dans toute autre catégorie; en tout cas, elle devra être étudiée séparément.

« Il est indispensable aujourd'hui de s'affranchir des entraves du passé : les méthodes exactes conduisent à des notions justes par lesquelles il est urgent de remplacer les théories boiteuses et les idées préconçues d'autrefois. »

### 2° *Choléra des poules.*

La maladie dite « Choléra des poules » est une affection presque toujours mortelle, épidémique et contagieuse, sévissant sur les oiseaux de basse-cour et prenant souvent, pour les éleveurs, les proportions d'un véritable fléau. — L'animal en proie à cette affection est sans forces, chancelant, les ailes tombantes. Il a les plumes hérissées, et se met, comme on dit, en boule. Sa crête est violacée; une somnolence invincible l'accable. Si on l'oblige à ouvrir les yeux, il paraît sortir d'un profond sommeil, et bientôt les paupières se referment et, le plus souvent, la mort arrive sans que l'animal ait changé de place, après une muette agonie. C'est à peine si quelquefois il agite les ailes pendant quelques secondes.

Cette affection est causée par un parasite qui aurait été vu une première fois par M. Moritz, vétérinaire dans la Haute-Alsace; en 1878, il était signalé de nouveau par M. Peroncito, vétérinaire à Turin. M. Toussaint, que nous connaissons déjà par ses beaux travaux sur le charbon, le retrouvait en 1879, et après avoir essayé, mais sans succès, sa culture dans l'urine neutralisée, il en envoyait à Pasteur un échantillon qui a été l'origine de tous ses travaux sur ce sujet. Nous devons à la vérité de dire que Semmer (de Dorpat) réclame pour lui la priorité de cette découverte; il fait remonter ses expériences, à ce sujet, à février 1877.

Pasteur essaya d'abord mais sans succès, la culture du parasite dans un milieu, l'eau de levûre de bière, qui se prête très bien à la culture de presque tous et même de tous les microbes connus jusqu'alors. Même résultat avec l'urine neutralisée. Dans ces liquides le microbe périt promptement et disparaît complètement en moins de 48 heures. Mais un milieu admirablement approprié, et que Pasteur ne tarda pas à trouver, c'est le bouillon de muscles de poule, neutralisé par la potasse et rendu stérile par une température de 110° à 115°. « La faculté de multiplica- « tion de l'organisme miscroscopique dans ce milieu de culture tient du « prodige, dit Pasteur. En quelques heures le bouillon le plus limpide « commence à se troubler et se trouve rempli d'une multitude infinie de « petits articles d'une ténuité extrême, légèrement étranglés à leur mi- « lieu, et qu'à première vue on prendrait pour des points isolés. Ces « petits articles n'ont pas de mouvements propres; ils font certainement « partie d'un tout autre groupe que celui des vibrions. » Pas plus que la levûre de bière, il ne paraît se résoudre dans ses cultures en véritables germes; il ne se multiplie que par la scission de ses articles.

En appliquant à cette étude la méthode générale, que nous connaissons, des cultures en dehors de l'organisme et des inoculations, Pasteur obtint des résultats extrêmement remarquables par leur précision et par la clarté qu'ils donnèrent à la démonstration.

Le bouillon stérile peut être injecté à une poule en quantité quelconque (30 à 40 cent. cubes), sans produire aucun malaise que celui qui résulte de la petite opération.

Au contraire, d'un bouillon ayant servi de milieu de culture au microbe, il suffira d'injecter au même animal, non pas même une goutte, mais une fraction de goutte, pour déterminer la mort presque à coup sûr, au moins 18 fois sur 20.

Enfin, en débarrassant ce dernier liquide des microbes qu'il contient (filtration sur le plâtre), on lui rend son innocuité première.

Mais, a-t-on dit, la filtration dans ces conditions, tout en retenant le microbe, peut avoir altéré le liquide, ou retenu en même temps *autre chose* qui était la cause de la maladie. Pour répondre à cette objection, Pasteur prit ce même liquide de culture et le laissa reposer dans un milieu à température constante; au bout d'un certain temps, tous les microbes, en raison de leur poids, s'étaient déposés à la partie inférieure du liquide.

Si on inocule alors comparativement les deux portions de ce liquide, on constate que la partie supérieure est entièrement inactive, tandis que la plus faible proportion de la partie inférieure détermine presque fatalement la mort.

De ces expériences Pasteur a pu conclure, avec raison, que le choléra des poules est une affection parasitaire comme la gale, la trichine et le charbon.

Nous allons maintenant passer en revue un certain nombre de particularités intéressantes, relatives à cette affection.

Pasteur s'est assuré, en faisant manger à des poules du pain arrosé avec le liquide de culture, que le microbe peut s'introduire dans l'organisme par le canal alimentaire et déterminer la maladie comme dans les cas d'inoculations, ce qui explique la contagion dans les basses-cours par les matières fécales.

Le cochon d'Inde est susceptible de prendre la maladie lorsque le microbe est introduit dans la circulation; mais lorsqu'il est inoculé dans le tissu cellulaire, il ne se produit qu'une affection locale; au point d'inoculation il se développe un abcès entouré d'une membrane pyogénique. Au bout d'un certain temps, l'abcès s'ouvre, le liquide se répand au dehors et l'animal guérit. Or, le liquide de cet abcès fourmille du microbe qui ne cesse pas de conserver toute sa virulence; qu'à un moment donné de l'évolution de cet abcès se fasse à la membrane pyogénique une solution de continuité, qui permette l'introduction du parasite dans la circulation générale ou qu'on l'y introduise artificiellement, et l'animal va succomber rapidement. Ou bien encore que ce pus vienne à se répandre sur des matières qui serviront à l'alimentation des poules, celles-ci mourront quand la santé du cobaye se rétablira, et la maladie paraîtra s'être développée spontanément.

Nous n'avons pas besoin d'insister pour faire comprendre tout l'intérêt et toute l'utilité qui s'attachent à la connaissance de ces résultats; il nous suffit de les énoncer, et nous passons, maintenant, à un autre ordre de faits qui constituent certainement la partie la plus intéressante et la plus originale de cette étude.

Si on laisse une culture en contact pendant un certain temps avec l'air atmosphérique, elle perd de sa virulence, bien que le microbe s'y présente en aussi grand nombre et avec les mêmes caractères, et cette atténuation sera d'autant plus considérable, que l'exposition aura été plus prolongée. Si alors on inocule ce liquide à une poule, l'animal sera malade, mais ne mourra pas, et, à partir de ce moment, il sera réfractaire à l'inoculation du liquide le plus virulent. Comme le dit Pasteur, il est vacciné. Entrons dans quelques détails.

Si on inocule ce virus atténué dans le muscle grand pectoral de la poule, par exemple, on voit se développer une affection locale et on assiste à une série de phénomènes vraiment bien curieux : « Le microbe, dit Pasteur, se multiplie dans l'épaisseur du muscle comme il le fait dans un vase. En même temps le muscle se tuméfie, durcit et blanchit à sa surface et dans son épaisseur. Il devient tout lardacé, rempli de globules de pus, toutefois sans suppuration. Les éléments histologiques se rompent avec une grande facilité, parce que le microbe qui les imprègne par îlots nombreux, les altère et les désagrège en se nourrissant d'une partie de leur substance. Le parasite est arrêté peu à peu dans son développement et disparaît, en même temps que la partie nécrosée du muscle se rassemble, durcit et se loge dans une cavité dont toute la surface ressemble à celle d'une plaie bourgeonnante de très bonne nature. La partie nécrosée finit par constituer un sequestre si bien isolé dans la cavité qui le renferme, qu'on le sent sous le doigt, à travers la peau, dans l'intérieur ou à la surface du muscle, et que, par la moindre incision, on peut le saisir avec une pince et l'extraire. La petite plaie faite à la peau se cicatrise tout de suite, et la cavité où le sequestre était logé se remplit peu à peu des éléments réparés du muscle. »

L'animal est alors guéri et il est devenu inapte à prendre la maladie, même au cas où on lui inoculerait le virus le plus actif. Il est donc bien réellement vacciné pour le choléra des poules. Or, comme le fait observer Pasteur, on sait depuis longtemps que les maladies virulentes ne

récidivent pas, mais c'était la première fois qu'on voyait une maladie de nature vraiment et uniquement parasitaire, ne pas récidiver et se préserver elle-même.

Et cette préservation n'a pas lieu seulement pour le muscle inoculé et dans lequel se sont développés les phénomènes que nous venons de rapporter, elle s'étend à l'organisme tout entier; introduit dans le sang ou par les voies digestives, le microbe ne s'y développera pas davantage.

En réalité, les choses, dans la pratique, ne se passent pas absolument comme nous venons de l'indiquer, et une seule inoculation du virus atténué ne suffit pas à préserver l'animal au maximum; c'est-à-dire que si à un lot de poules ainsi traitées, nous inoculons ensuite du virus le plus actif, il en mourra encore un certain nombre, mais bien moins considérable que si le lot était composé de poules vierges. Ce n'est qu'après plusieurs opérations semblables que l'animal se trouve préservé au maximum. Il y a donc des degrés dans la préservation suivant le nombre des vaccinations faites.

Lorsque, par le procédé que nous avons indiqué, on a obtenu un liquide dont la virulence est assez affaiblie pour être sans aucune action sur les poules, on peut lui rendre sa virulence première en le faisant passer par l'organisme de petits oiseaux qu'il tuera encore, comme nous l'avons vu pour le charbon.

Ici se représente une question que nous avons soulevée déjà à propos de cette dernière maladie mais sans pouvoir la résoudre. L'organisme étant considéré comme un milieu de culture, pourquoi le microbe ne s'y développe-t-il plus dans ces nouvelles conditions? A-t-il, par sa présence, détruit un élément nécessaire à sa multiplication ou, au contraire, a-t-il créé un élément nouveau qui s'oppose à son existence?

Par une série d'expériences, aussi ingénieuses que nombreuses, et dont il n'est pas possible de faire cadrer le détail avec les limites de notre travail, Pasteur démontre que les *extraits de culture* du microbe ne contiennent aucune substance capable de s'opposer à son développement. Donc, s'il ne peut plus s'y cultiver, c'est qu'il y manque un principe détruit par le microbe.

Il démontre également que ces extraits ne contiennent aucun corps propre à vacciner les poules : le microbe seul, dans les conditions d'atténuation que nous avons indiquées, produit ce résultat. Et, cependant, nous allons voir que cet extrait contient bien une substance nouvelle que le microphyte y développe.

Mais il est un autre résultat de ces expériences que nous allons indiquer d'abord. Si le microbe, en se développant, enlève au milieu où il est cultivé un élément dont l'absence empêche sa culture ultérieure, il semble que rien ne doive s'opposer à ce qu'un autre organisme s'y développe. Il n'en est rien. Ayant cherché à cultiver, dans un extrait de culture du choléra des poules devenue impropre à la reproduction de son microbe spécifique, la bactéridie charbonneuse, Pasteur vit, non sans étonnement, qu'elle ne s'y développait pas non plus. Comparant alors l'organisme à un milieu de culture, il en conclut qu'une poule vaccinée pour le choléra et placée dans les conditions qui la rendent apte à prendre le charbon, ne devait pas devenir charbonneuse. Ce que vérifia l'expérience.

Ainsi voilà un exemple de maladie virulente et parasitaire qui, non seulement se préserve elle-même, mais préserve également d'une toute autre affection, comme elle virulente et parasitaire.

Quand on injecte à une poule vierge ou neuve l'extrait d'une culture filtrée du microbe, on voit se produire un phénomène bien singulier et qui surtout paraîtra tel si l'on veut bien se reporter à la description sommaire que nous avons donnée, au début de cette étude, de la maladie complète. Laissons encore parler Pasteur : « Après un désordre nerveux qui se dissipe en un quart d'heure et souvent se manifeste simplement par une respiration un peu haletante et un mouvement du bec qui s'ouvre et se referme à de courts intervalles, la poule prend la forme en boule, reste immobile, refuse de manger et éprouve une tendance au sommeil des plus prononcées comme dans le cas de maladie par inoculation du microbe. La seule différence consiste en ce que le sommeil est plus léger que dans la maladie réelle : la poule se réveille au moindre bruit. Cette somnolence dure environ quatre heures, après quoi la poule redevient alerte, porte la tête haute, mange et glousse comme si de rien n'était. » Et cet effet se produit tout aussi bien chez les poules neuves que chez les poules vaccinées au maximum.

Ainsi donc, pendant la vie du microbe, soit dans un liquide de culture, soit dans l'organisme, il se fait de toutes pièces un *narcotique* qui provoque le symptôme du sommeil, si prononcé dans la maladie que nous étudions; dans cette affection, en effet, il faut considérer deux éléments bien distincts : 1° l'asphyxie (qui tue l'animal) due à la propriété aérobie du microbe; 2° le sommeil dû à la présence du narcotique en question.

Il est à peine utile d'ajouter que Pasteur s'est, préalablement à ces conclusions, assuré qu'un bouillon de poule dans lequel on n'avait pas cultivé le microbe, ne déterminait rien de semblable.

Ce narcotique n'a pas encore été isolé, que nous sachions, du moins.

Le choléra des poules, nous le savons, est une maladie aiguë, rapidement mortelle par le fait de l'inoculation directe de son microbe non atténué. Or, on l'observe quelquefois à l'état chronique, surtout chez des poules qui présentent un degré d'immunité relative ; ces poules tout en étant très malades, peuvent ne pas mourir immédiatement; mais elles mangent peu, restent tristes, languissantes, deviennent anémiques et finissent, après un temps plus ou moins long, par succomber à une véritable cachexie. Or, au moment de leur mort on retrouve le microbe dans le corps de l'animal. On pourrait croire que dans ces conditions il a perdu de sa virulence ; il n'en est rien, ce dont on peut s'assurer en le faisant sortir du sang de la poule morte par la voie des cultures et en l'inoculant ensuite à des poules vierges qu'il tuera impitoyablement.

Telle est, dans ses traits principaux, l'histoire étiologique de cette intéressante zoonose. Comme on le voit, cette doctrine a atteint du premier jet, entre les mains de l'illustre savant français un haut degré de perfection. Tout est à retenir dans les communications peu nombreuses qui se rapportent au choléra des poules, chaque fait, même le plus minime, comporte son enseignement et provoque des méditations. C'est pourquoi nous ne saurions trop attirer l'attention de tous les médecins sur ce petit coin de la pathologie vétérinaire.

### 3° *La pneumo-entérite du cochon.*

Cette maladie est désignée quelquefois sous le nom de fièvre typhoïde du cochon, et aussi de peste porcine, mal rouge, miliaire rouge, érysipèle malin.

Les recherches sur son étiologie sont toutes nouvelles et se résument presque complètement dans un volumineux mémoire de E. Klein.

L'affection paraît avoir une grande ressemblance pathologique avec la septicémie et le charbon, mais elle diffère de ce dernier en ce que le sang frais ne contient d'ordinaire aucune matière étrangère et dans la plupart des cas ne possède aucune propriété infectieuse.

De cinq animaux inoculés avec du sang frais, un seulement fut infecté; le spécimen de sang qui produisit ce résultat, enfermé pendant plusieurs semaines dans un tube capillaire, conserva son activité.

Le liquide péritonéal cependant contient toujours le virus et celui-ci conserve son activité après avoir été desséché à une température d'environ 38°. Les inoculations peuvent aussi être effectuées au moyen de portions de poumon, d'intestin et de rate malade, ou encore avec l'exsudation sanguine écumeuse des bronches. D'autre part, l'infection peut se produire même quand le virus est introduit directement dans l'estomac.

L'examen microscopique ayant révélé l'existence de microbes dans les liquides virulents, spécialement dans la sérosité péritonéale, Klein essaya des cultures dans l'humeur aqueuse fraîche. Au bout de la huitième génération, sept animaux furent inoculés et devinrent tous malades, présentant les symptômes ordinaires de la pneumo-entérite. On n'observa pas de décès. Le microbe ainsi cultivé a beaucoup de ressemblance avec le *bacillus subtilis* (Cohn), mais il est plus mince et plus flexible. Il donne naissance, comme ce dernier et comme la bactéridie charbonneuse, à des corpuscules germes.

Se basant, d'une part, sur les résultats de l'examen histologique et de l'inoculation des cultures, d'autre part sur l'affinité qui existe entre la pneumo-entérite et la septicémie et le charbon, Klein conclut à la nature parasitaire de l'affection. Cette conclusion nous paraît très admissible, mais demande à être confirmée par des recherches ultérieures.

### 4° *Clavelée.*

La clavelée est une maladie épidémique, contagieuse et transmissible par inoculation du contenu des pustules claveleuses. En 1868, Chauveau démontrait, dans une série de recherches, que la portion inoculable de ce liquide était la partie solide à l'exclusion de la partie liquide, lorsque celle-ci était privée de ses éléments granuleux.

Ces éléments appelés depuis *micrococcus*, avaient été signalés pour la première fois par Beale, en 1863; depuis ils furent retrouvés par Chauveau, Coze et Feltz, Klebs, Cohn, etc., et par tous ceux qui prirent la peine de le chercher.

Ils paraissent avoir été cultivés pour la première fois en dehors de l'organisme par Toussaint.

Les cultures ont été faites avec du bouillon de lapin et de mouton.

Elles ont donné lieu à la production de bactéries et de spores. « Les bactéries sont très petites au premier jour de la culture : elles n'ont pas plus de 3 à 4 μ de longueur. Elles sont alors très agiles, parcourent dans tous les sens le champ du microscope; puis elles s'allongent et se segmentent. Rarement on trouve plus de deux articles réunis, on peut cependant en trouver trois ou quatre ; presque toujours l'un des articles est beaucoup plus développé que l'autre. Du 2e au 3e jour de culture on voit la plus longue des deux bactéries donner deux spores, une à chaque extrémité, et quelquefois une autre dans son milieu; les petites bactéries n'en donnent habituellement qu'une. Elle paraît alors sous la forme d'une massue, car la spore a un diamètre supérieur au sien et atteint à peu près un μ; elle est légèrement ovale et très réfringente, moins grosse que celle du charbon. Les premières cultures ont été plus pauvres en bactéries que celles de la 5e à la 10e série; ces dernières donnent en un jour un voile compacte sur toute la surface du liquide. »

Toussaint a inoculé le liquide de culture à des moutons; il a obtenu des pustules qui ont atteint leur maximum de développement après 15 à 18 jours.

Reste à démontrer que ces pustules étaient bien de nature claveleuse.

### 5° *Septicémie et infection purulente.*

Nous avons dit, à propos du charbon, que pendant longtemps le rôle de la bactéridie de Davaine avait été nié par un certain nombre d'expérimentateurs qui confondaient le charbon avec une autre maladie qui lui ressemble par plus d'un côté symptomatique : cette autre maladie, c'est la septicémie. Notre intention n'est pas de faire un historique complet de cette question encore pleine d'obscurités : on trouvera tous les détails nécessaires dans l'ouvrage que M. Jeannel a publié récemment sur la pyémie. Nous avons cherché à indiquer simplement à grands traits les évolutions des doctrines dans une question d'une si haute importance pratique, et cette tâche limitée ne s'est pas effectuée sans peine.

Ici, en effet, tout est encore confus : les questions sont à l'étude, les hypothèses embarrassent la voie, les expérimentateurs enfin sont loin de s'entendre sur l'interprétation de leurs expériences. Sans doute certains faits paraissent acquis à la science, mais comme on va le voir, ils ne sont pas reliés entre eux de manière à constituer un corps de doctrine, et il nous est impossible d'arriver à des conclusions précises, comme nous avons pu le faire pour le charbon et le choléra des poules. De même encore qu'on a confondu longtemps sous une même dénomination deux maladies distinctes, le charbon et la septicémie, de même aujourd'hui on confond trop souvent sous ce dernier nom des états qui diffèrent, non seulement par le microorganisme qui le détermine, mais aussi par l'espèce animale sur laquelle il agit. Nous aurions voulu ne nous occuper dans cette étude que de la septicémie expérimentale, état que l'on peut définir l'ensemble des accidents déterminés par l'absorption de substances en putréfaction.

Malheureusement cela nous a été impossible. Ne faisant qu'exposer la question, nous avons dû suivre la tendance des auteurs qui, même lorsqu'ils n'étaient pas chirurgiens, n'ont pu s'empêcher dans

toutes leurs recherches, d'être constamment préoccupés des applications possibles de leurs expériences à la clinique.

I nous paraît absolument nécessaire de rappeler d'abord quel était l'état des esprits et les opinions reçues il y a une dizaine d'années.

Sédillot (1849) ayant, d'une part, au moyen d'injection de pus dans la veine jugulaire produit des infections purulentes avec abcès métastatiques pulmonaires; et ayant, d'autre part, avec des injections de sérum de pus putriflé, privé de ses globules par filtration, obtenu des accidents mortels, mais sans suppuration, admit deux états différents : l'un, la *pyohémie*, caractérisée par la purulence et déterminée par le mélange au sang d'un pus louable, l'autre, *l'infection putride* (Sédillot) ou *septicémie* (Piorry), causée par l'introduction dans le sang de la sérosité altérée du pus.

Cette dualité fut généralement admise, aussi bien en Allemagne qu'en France, jusqu'en ces derniers temps. Virchow l'adopta, mais pour expliquer la pyohémie, s'appuyant surtout sur les données expérimentales; il rejeta la théorie de la résorption du pus, et y substitua celle des embolies capillaires.

En 1869, l'infection purulente est l'objet d'une longue discussion à l'Académie de médecine, discussion à laquelle prennent part la plupart des chirurgiens de l'école française.

A. Guérin considère la fièvre traumatique et la pyohémie comme le résultat de l'absorption du pus ; seulement, dans le premier cas, c'est le pus en quelque sorte physiologique qui passe dans le sang, dans le second, c'est du pus altéré.

Verneuil ne croit pas que l'on doive, comme l'avait fait Sédillot, séparer la pyohémie et la septicémie, celle-là n'étant que la terminaison de celle-ci et toutes deux étant causées par l'introduction dans le sang d'un agent inconnu.

Gosselin croit les deux états très voisins, mais il n'admet pas que tous deux soient causés par le même agent.

Enfin Chauffard combat l'importance que l'on veut faire jouer à un agent indépendant de l'organisme et donne au contraire le principal rôle à l'état du blessé lui-même. « C'est lui qui fait le pus, et quand la suractivité pyogénique du blessé est déviée de son évolution normale, il arrive que la partie saine de l'organisme est entraînée dans ce tourbillon et plus rien de sain ne résiste. — De même qu'à un moment donné le cancéreux devient tout cancer, de même le blessé pyogénique peut devenir tout pus. La pyohémie est créée. »

Comme on le voit par ce rapide exposé, on ne s'entendait ni sur la nature de l'agent qui déterminait les accidents, ni sur le mécanisme de son action.

Après avoir longtemps admis la dualité, c'est-à-dire la séparation de la pyohémie et de la septicémie, l'école allemande était revenue (avec l'école française), à l'idée de l'unité, réunissant sous le nom générique de *pyohémie* tous les accidents dus à une infection du sang chez les blessés, et les mettant sur le compte d'un poison spécial, qui se développe spontanément dans les matières soumises à la putréfaction.

Weber (1864) les attribuait à l'hydrogène sulfuré qui se forme pendant la putréfaction ; Bergmann (1868) concluait de ses recherches, que

l'action toxique des substances organiques putréfiées n'était pas dû à des organismes inférieurs animaux et végétaux, mais à l'action d'une substance azotée diffusible, traversant le filtre, et résistant à l'action de l'alcool, de l'éther et à une température prolongée de 100°. Il donna à ce poison le nom de *sepsine*.

Cette substance fut depuis l'objet de nombreux travaux dans le détail desquels nous ne pouvons entrer et nous nous contenterons de citer les noms de Scherer, de Klebs, de Panum, de Hemmer, de Stich, de Petersen, etc., qui tous retrouvèrent et étudièrent le poison septique.

L'existence de corps toxiques dans les liquides de la putréfaction organique, nous paraît aujourd'hui indéniable. Sans doute, leur composition chimique, leur nature même sont encore inconnues, aussi bien que leurs propriétés. Les auteurs ne sont d'accord ni sur leur nom (sepsine, ferment albumineux, ptomaïnes, etc.), ni sur leur action immédiate ou éloignée, ni sur le moment précis de leur apparition dans les liquides putrides. Mais les travaux récents sur les ptomaïnes nous font espérer que les ressources de la chimie nous permettront prochainement de classer tous ces corps jusqu'ici hypothétiques.

Ce n'est donc pas le moment d'exposer le résultat des recherches des auteurs que nous avons cités plus haut. Dorénavant la discussion ne peut plus porter que sur un point : à savoir, si ces alcaloïdes cadavériques sont ou ne sont pas le produit de la vie des microbes, si on peut les rencontrer indépendamment des microorganismes. Dans leurs travaux les plus récents Bergmann et Panum semblent moins exclusifs qu'autrefois et admettent « que le corps putride peut être le résultat de la vie des bactéries comme l'ergotine est le produit du *claviceps purpurea*. » On consultera avec fruit sur ce sujet un travail de Wernich (*Virchow's Archiv*, t. LXXVIII, p. 51). On verra plus loin quelles sont à ce sujet les idées de Pasteur.

La période que l'on peut appeler moderne, commence avec les expériences de Coze et Feltz (1872), et nous ramène comme on verra, à la dualité établie par Sédillot.

Faisons remarquer à cet égard que les opinions qui tendent à s'établir, peut-être un peu prématurément, en Allemagne, sont autrement nettes que celles qui ont cours en France. Pour nos voisins, en effet, la pyémie est toujours une affection parasitaire, avec abcès métastatiques, qui peuvent être invisibles à l'œil nu, tandis que la septicémie est le résultat d'une intoxication par les alcaloïdes que développe la putréfaction (Cohnheim, Birsch-Hirschfeld, Hueter, etc.). — En regard de cette formule générale, nous serions fort embarrassés d'en trouver une qui résumât les opinions ayant cours en France.

Coze et Feltz se servirent dans leurs premières expériences de liquides putrides, atténués par de l'eau distillée et filtrés avec soin. Ils injectèrent ce liquide à des lapins, tantôt dans la veine jugulaire, tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané, et ils virent périr tous les animaux. Mais de leurs expériences résulta cet autre fait d'une très haute importance, c'est que la matière toxique, quelle qu'elle fût, se cultivait et augmentait d'intensité en passant par l'organisme du lapin. De telle sorte qu'elle peut être ainsi indéfiniment transmissible et toujours avec des quantités de plus en plus faibles du poison.

Le sang des animaux dans ces expériences, *renfermait toujours des infusoires.*

Ces expériences ont été répétées et leurs résultats confirmés par plusieurs expérimentateurs et en particulier par Davaine (1872). Ce dernier a montré très nettement le fait de l'augmentation de la virulence par l'organisme.

Ainsi, ayant injecté *une à dix* gouttes de sang *putréfié à l'air*, à 68 cobayes et à 48 lapins, il vit mourir 25 cobayes et 26 lapins.

En répétant la même expérience avec 1 à 4 gouttes de sang *pris sur un lapin mort à la suite de l'expérience précédente*, il tua tous ceux qui furent inoculés.

En suivant la même méthode, à la 5e génération les animaux mouraient avec un centième de goutte en moins de vingt heures. A la 10e génération, on peut tuer un lapin avec un vingt millième de goutte; à la vingtième avec un cent millionième. En poussant jusqu'à la25e génération, le lapin est tué avec un cent trillionième de goutte.

Cette multiplication de la virulence en progression quasi-mathématique, a été contestée dans ses termes extrêmes. Ainsi Koch n'a plus obtenu de résultat au delà de un 1/000 de goutte.

Disons de suite que cette sensibilité exquise du lapin paraît absolument spéciale à cet animal ; ainsi, Davaine a vu des animaux plus petits que ce rongeur, tels que des cobayes et des rats, résister à des doses relativement fortes de ces mêmes substances. Aussi pense-t-il qu'il s'agit d'une maladie particulière au lapin, qui donne à son sang des propriétés d'une virulence extrême. Toussaint admet cette conclusion de Davaine, mais il pense que l'agent de cette septicémie aiguë du lapin est le vibrion du choléra des poules. Pasteur enfin la rapporte à l'action de son vibrion septique et il explique l'augmentation de virulence du sang passant par plusieurs organismes par une culture de plus en plus parfaite du vibrion à l'abri de l'oxygène et à l'état d'isolement.

Les travaux de Davaine furent le point de départ de recherches nombreuses : Béhier et Liouville firent des expériences qui furent absolument confirmatives de celles de Coze et Feltz : eux aussi trouvèrent dans le sang « des corpuscules arrondis et des batonnets animés de mouvements plus ou moins énergiques. »

Vulpian de son côté confirma les résultats obtenus par Davaine et par Béhier. « Il ne saurait, dit-il, refuser aux vibrions et aux corpuscules immobiles ou mobiles trouvés par Coze, Béhier, Davaine, un rôle très important, car s'ils ne sont pas le contage même du sang virulent, il est du moins nécessaire qu'ils s'y trouvent pour produire les altérations qu'il subit. Il a de plus constaté que les corpuscules du sang de chien putréfié n'ont pas la même forme que ceux des lapins morts de septicémie expérimentale, et il est probable, d'après lui, que cette différence de forme est en rapport avec leur différence d'action. »

Comme on le voit, Vulpian, tout en faisant jouer aux microbes un rôle mportant, n'en fait pas les agents de la septicémie.

Jusque-là, on admettait que le pus sain, injecté dans les veines des animaux n'était pas infectant, mais que, pourvu qu'il eût été soumis à la putréfaction, il déterminait la septicémie.

Chauveau qui avait déjà cherché à démontrer (1875) que l'agent actif

du pus sain ou de mauvaise nature est solide et figuré, va faire faire à la question un pas de plus en démontrant que non seulement les effets du pus introduit dans l'organisme doivent s'expliquer par une activité phlogogène spéciale et non par la théorie embolique de Virchow, mais que tous les pus soumis à la putréfaction ne sont pas susceptibles de développer la septicémie.

En récolant toutes les expériences faites dans son laboratoire depuis 1855, Chauveau vit que sur 40 expériences d'inoculation faites avec du pus putride, il n'y en avait qu'une douzaine qui eussent provoqué la formation dans le poumon d'abcès métastatiques plus ou moins nombreux et plus ou moins graves. Il fit alors de nouvelles recherches dans le but de comparer dans leurs effets les différents pus putrides, et sur 20 expériences, il vit que 14 des animaux qui avaient reçu du pus putride dans la carotide, se rétablirent parfaitement et que six seulement succombèrent.

La cause de cette différence ne pouvant être cherchée que dans les propriétés de la matière infectante et non dans la réceptivité particulière des animaux en expérience, Chauveau conclut de ses recherches que pour que du pus introduit dans le torrent circulatoire soit apte à déterminer des lésions pyogéniques, il ne suffit pas qu'il soit putride; il faut encore que cette putridité se soit développée dans certaines conditions et qu'il contienne *quelque chose de spécial* que la putridité n'y développe pas toujours. « On doit admettre pour ce pus une sorte de spécificité. »

Chauvel, qui admet, aussi complètement que possible, le rôle du vibrion septique de Pasteur, reconnaît que la matière soumise à ce processus est susceptible de développer des accidents dès le début de la putréfaction, c'est-à-dire à un moment où le vibrion septique n'a pas encore pris naissance, et à une période avancée de cette putréfaction, c'est-à-dire à un moment où celle-ci a détruit le vibrion septique ; et pour expliquer ces faits, il est amené à admettre à ces deux périodes extrêmes, la production d'un véritable poison. « Ainsi, dans notre pensée, la putréfaction au point de vue de l'action sur l'organisme des substances en décomposition comprendrait trois périodes principales. A son début comme dans ses phases ultimes, elle donnerait naissance à des produits toxiques, à des poisons dont la composition moléculaire n'est pas encore nettement déterminée, mais dont la nature se traduit par des phénomènes morbides, par des intoxications qui suivent leur introduction dans l'organisme. Entre ces deux périodes, nous en plaçons une troisième dans laquelle les matières putrides agissent par les microbes qu'elles contiennent, microbes dont la multiplication dans l'organisme se traduit par la septicémie virulente et contagieuse » (Chauvel, *loc. cit.*).

Pasteur a fait connaître ses travaux par des communications à l'Académie de médecine en 1877, 1878 et 1879. Il existe, d'après lui, deux vibrions principaux: le vibrion pyogénique ou producteur de pus et le vibrion septique, producteur de la septicémie proprement dite. Mais celle-ci n'est pas une maladie unique et, comme nous l'avons vu dès le début, on a confondu sous ce nom différents états, légers ou graves, répondant à autant de formes de vibrions.

Dans une première lecture (17 juillet 1877), il annonçait que les acci-

dents décrits sous le nom de *septicémie*, et qui avaient causé l'erreur de Leplat et Jaillard, de P. Bert, etc., étaient déterminés par son vibrion septique. Son siège par excellence se trouve dans la sérosité de l'abdomen autour de l'intestin et dans les muscles, surtout ceux de l'abdomen, qui en sont criblés. Si on n'a pas signalé plutôt sa présence « c'est que l'étude du sang a toujours absorbé l'attention. Or, non seulement, c'est dans le sang que le vibrion dont il s'agit passe en dernier lieu, mais dans ce liquide il prend un aspect tout particulier, une longueur démesurée dépassant souvent le diamètre total du champ du microscope et une translucidité telle qu'il échappe souvent à l'observation ; cependant quand on a réussi à l'apercevoir une première fois, on le trouve aisément rampant, flexueux et écartant les globules du sang comme un serpent écarte l'herbe dans les buissons. » Il ne passe dans le sang que dans les dernières heures de la vie ou après la mort.

En 1878, revenant sur cette importante question, à propos de la grande discussion soulevée à l'Académie de médecine sur la désarticulation coxo-fémorale, Pasteur énonçait dans les séances des 22 janvier et 19 février un certain nombre de propositions qu'il développait deux mois après dans la séance du 30 avril.

Pour lui, il existe plusieurs sortes de septicémie ou d'infection putride et à chacune d'elles correspond un microbe spécial.

« Nous avons reconnu que l'atmosphère et les eaux, ces grands réservoirs ou aboutissent les débris microscopiques de tout ce qui a vécu, renferment des espèces assez nombreuses d'aérobies et d'anaerobies. Nous pouvons dire d'une manière générale que l'inoculation de ces organismes amène souvent des désordres mortels qui paraissent même constituer des affections aussi nouvelles par la spécificité de leur action que par la nature des organismes inoculés. »

Ce qui suit s'applique surtout à la septicémie développée dans leurs experiences par Leplat et Jaillard, la seule à laquelle on doive réserver le nom de *septicémie aiguë*.

Le vibrion septique est anaérobie; non seulement il n'a pas besoin d'air pour vivre, mais le contact prolongé de l'air pendant quelques heures le tue; pour s'en assurer, il suffit de placer quelques gouttes de sérosité septique, étalée en très mince épaisseur dans un tube couché horizontalement; en moins d'une demi-journée le liquide sera devenu inoffensif. Si cette expérience est faite avec une couche de liquide présentant une certaine épaisseur, ne fût-elle que de 1 centimètre, l'air tue les microbes de la couche supérieure; mais celle-ci préserve ceux de la couche inférieure qui, à l'abri par conséquent du contact de l'air, se transforment bientôt en corpuscules germes qui se présentent sous la forme d'une poussière de points brillants. Ces germes ne craignent plus l'action destructive de l'oxygène et, répandus dans l'eau, dans l'air atmospherique, seront toujours prêts, vienne une occasion favorable à leur développement, à manifester leur redoutable puissance. Ces germes conservent toute leur activité même dans l'oxygène comprimé à plusieurs atmosphères; ils sont féconds dans le vide parfait et dans le gaz acide carbonique pur, pourvu qu'une matière nutritive appropriée soit à leur disposition.

On comprend, d'après ce que nous venons de dire qu'un pa seng l

a ciel ouvert, qui consisterait à laisser l'air affluer sur les plaies et à laver celles-ci à grande eau, serait un excellent *pansement antiseptique, si le chirurgien n'avait à redouter pour son blessé que l'action du vibrion septique que nous étudions*, et cela, bien que cet air et cette eau soient remplis des germes du vibrion, puisque ceux-ci ne peuvent pas se développer en présence de l'air. Mais qu'un coin de la plaie, par une cause quelconque, vienne à être soustrait à l'action de l'air et aussitôt les germes se transformeront en vibrions septiques qui tueront rapidement le malade.

Ce vibrion septique offre encore cette particularité de varier considérablement dans sa forme, suivant le milieu dans lequel on le cultive ; à tel point qu'il est difficile de ne pas croire tout d'abord qu'on a affaire à des espèces différentes.

Le vibrion septique étant *anaérobie*, développe pendant sa vie des phénomènes de fermentation avec production de gaz acide carbonique, de gaz hydrogène, d'un peu d'azote et de très faibles quantités de gaz putride. Ce dégagement gazeux explique le ballonnement très rapide des animaux morts de septicémie et l'état emphysémateux du tissu conjonctif.

Quant à la *sepsine* de Bergmann, Pasteur pense que cet alcaloïde, comme toutes les ptomaïnes, ne se produit que par le fait de la vie des microbes et diffère avec chacun d'eux. L'intervention du microbe est donc nécessaire à leur production. L'expérience du sang conservé pendant des années à l'abri du contact de l'air sans se putréfier le prouve bien ; on y chercherait en vain un de ces alcaloïdes ; c'est en vain aussi, nous disait Pasteur, qu'on chercherait la sepsine dans le cadavre du fœtus qui a séjourné pendant des semaines dans l'œuf intact. Tout au plus peut-on faire intervenir ce poison lorsqu'il s'agit de discuter le *mécanisme* de la mort dans la septicémie, pour se demander si le microbe tue par lui-même ou par l'alcaloïde dont il détermine la formation, mais non pour expliquer le développement de la maladie. Comment admettre, en effet, lorsqu'il suffit pour tuer un animal, non pas même d'une goutte, mais d'une fraction de goutte d'un liquide septique, que celui-ci puisse agir par la présence d'un *poison ?*

Pasteur nous fait connaître ensuite le vibrion de l'infection purulente : *vibrion pyogénique* Il est tout à la fois *aérobie* et *anaérobie*. « Dans les premiers jours de son développement, il est sous la forme de petits boudins très courts, tournoyant sur eux-mêmes, pirouettant, s'avançant en se dandinant, d'un état mou, gélatineux, flexueux, qui saute aux yeux malgré le peu de longueur des individus. »

Ce vibrion, inoculé sous la peau, y détermine la formation de pus en grande abondance et très rapidement.

Tout corps inerte, introduit dans le tissu cellulaire, y provoque la formation de pus. Notre vibrion lui-même, si on l'injecte après avoir détruit sa vitalité, en portant le liquide qui le contient à la température de 110 à 115 degrés, déterminera cet effet ; mais s'il est vivant, la suppuration sera bien plus abondante. Si l'on prend le pus de deux abcès, l'un produit par l'action du vibrion mort, l'autre par celle du vibrion vivant, l'injection du premier restera stérile, tandis que l'injection du second provoquera une abondante suppuration. Enfin, le pus déter-

miné par l'action du vibrion pyogénique est, l'expérience le démontre encore, d'une résorption bien plus difficile que celui qui est formé en dehors de son action. Cela est vrai surtout quand le vibrion septique est associé au vibrion pyogénique, et rien n'est moins rare que cette association. On a alors la superposition de deux maladies distinctes, ce qu'on pourrait appeler *une infection purulente septicémique* ou *une septicémie purulente*. « Tandis que le microbe générateur de pus forme, lorsqu'il est seul, un pus lié, blanc, à peine teinté de jaune ou de bleuâtre, nullement putride, diffus ou enveloppé de ce qu'on a appelé une membrane pyogénique, n'offrant le plus souvent aucun danger, surtout s'il est localisé dans le tissu cellulaire, prêt enfin, si l'on peut ainsi dire, pour une résorption prompte, le moindre abcès, au contraire, que détermine ce microbe quand il est associé au vibrion septique, prend un aspect blafard, gangréneux, putride, verdâtre, infiltré dans les chairs ramollies. Dans ce cas, le microbe générateur du pus, porté, pour ainsi dire, par le vibrion septique, accompagne ce dernier dans tout le corps; les muscles, très enflammés, pleins de sérosité, montrant même un peu partout des globules de pus, sont comme pétris des deux organismes. »

Nous trouvons dans un mémoire très intéressant de Koch, un certain nombre d'expériences qui rappellent par plusieurs points celles de Pasteur, et qui démontrent bien combien la multiplicité des septicémies rend la question obscure. Elles sont loin d'avoir la précision de celles que nous venons de rapporter, mais nous avons cru devoir les analyser, parce qu'elles ne sont connues en France que par des comptes-rendus insuffisants et peu en rapport avec leur valeur.

Ces expériences se rapportent à six maladies distinctes, non seulement par leurs symptômes, mais aussi par le microbe qui leur donne naissance.

1° La septicémie des souris. On constate en premier lieu que les injections de liquides putrides (sang ou chair en putréfaction), ne produisent pas toujours les mêmes effets, que l'action est d'autant plus énergique que la putridité est au début et que la quantité injectée est plus considérable.

Cinq gouttes suffisent à tuer une souris en 4 heures, et ces effets sont immédiats (faiblesse extrême, incertitude des mouvements, irrégularité de la respiration). En pareil cas, on trouve dans le tissu cellulaire le liquide putride tel qu'il a été injecté. Pas de réaction périphérique. Pas de bactéries dans le sang du cœur ni dans les organes intérieurs. Une goutte de sang prise dans l'oreillette droite et injectée à un autre animal demeure sans effet.

Cette expérience répond exactement, et en même temps, au tableau clinique de certaines formes rares de septicémie (la septicémie suraiguë, par exemple), et à l'idée que nous nous faisons d'une intoxication.

En pareil cas, la mort semble due à la pénétration immédiate dans le torrent circulatoire de l'un des alcaloïdes de la putridité.

Lorsque l'on injecte une quantité plus faible, une goutte, par exemple, l'animal ne devient malade qu'au bout de 24 heures et présente des symptômes sensiblement différents des premiers (catarrhe de la conjonctive, indifférence, faiblesse extrême, pas d'appétit, ralentissement de la

respiration, jamais de convulsions). La mort arrive en 40-60 heures. A l'autopsie, on ne constate que de l'œdème de la portion piquée et une tuméfaction notable de la rate. Mais, chose essentielle, si l'on prend une dizaine de gouttes du sang du cœur et qu'on l'inocule à un autre animal, celui-ci présentera la même série de phénomènes et dans le même laps de temps. Des inoculations successives démontrent que la virulence du sang va en grandissant à mesure que l'on s'éloigne du point de départ. Le sang contient des bactéries remarquables par leur petitesse (de 0,8-1 μ). Ces microbes se développent dans l'étuve et forment des amas épais dans lesquels on aperçoit des spores. Ils pénètrent dans les leucocytes et s'y développent.

Il est presque impossible de constater leur présence sans l'emploi de l'éclairage spécial recommandé par l'auteur.

Tout ce processus rappelle vivement ce qui se passe dans le charbon et n'est pas plus que cette dernière maladie, transmissible indifféremment à tous les animaux : le lapin jouit d'une immunité complète ainsi que la souris des champs, qui diffère cependant fort peu de celle des maisons.

2° *La gangrène des souris.*

En même temps que les bactéries de la septicémie décrites ci-dessus, Koch a rencontré *quelquefois* dans les environs de la piqûre un micrococcus caractérisé par une rapide multiplication et une disposition en chaînes. Tous les autres microbes qui peuvent être contenus dans le sang putréfié disparaissent rapidement de l'organisme de la souris qui, vraisemblablement, ne constitue pas pour eux un terrain approprié.

Les micrococcus en question n'existent pas dans le sang : pour réussir une inoculation, il faut prendre la sérosité qui entoure le foyer d'insertion, et l'on inocule toujours en même temps les bactéries de la septicémie. Lorsque l'on fait l'inoculation sur l'oreille (qui est un point particulièrement favorable), on constate au microscope que, depuis la piqûre jusqu'à l'extrémité de l'organe, le tissu est nécrosé comme s'il avait été traité par la potasse caustique. Plus un seul corpuscule de sang, plus une cellule lymphatique ou autre : ces éléments sont remplacés par des chaînes très régulières et très élégantes de microccocus, mesurant dans leur largeur environ 0,5 μ.

Ces micrococcus ne pénètrent que progressivement vers l'intérieur, leur action paraît être strictement localisée.

Koch chercha à plusieurs reprises à séparer ces deux parasites, et y arriva enfin en faisant l'inoculation sur une souris des champs. La bactérie septicémique resta stérile, mais le micrococcus de la nécrose se développa avec rapidité et tua l'animal en trois jours. Tout le tissu cellulaire était gangrené, mais le sang ne contenait aucun microbe. Nous ne connaissons aucun processus chirurgical qui ressemble à ce que nous venons de décrire, sauf peut-être certaines formes du phlegmon diffus;

3° *La formation progressive d'abcès chez le lapin.*

Coze et Feltz, Davaine, etc., ont provoqué, par l'inoculation du sang putréfié chez le lapin, une maladie septicoïde que Koch, en employant le même procédé, n'a jamais pu reproduire.

Mais, comme ces auteurs, il a observé maintes fois qu'il se produisait au lieu même de l'injection une série d'abcès qui envahissaient peu

à peu les tissus environnants, sans qu'il se fasse une infection générale.

A l'autopsie, on constate un amaigrissement considérable sans lésions des parenchymes, de la leucocythémie, mais pas de bactéries dans le sang Les abcès aplatis, remplis de masses caséeuses, ne contiennent pas davantage de microbes.

Sur des coupes s'étendant sur toute l'étendue d'un abcès, on constate qu'en effet le centre du phlegmon ne contient pas de bactéries, mais que la paroi tout entière est tapissée d'une couche mince de micrococcus rassemblés en zoogloeas. Ce sont les plus petits que l'auteur ait jamais eu l'occasion de voir : ils mesurent tout au plus 0 15 μ.

Les zoogloeas ne vivent que dans des espaces clos et tendent toujours à s'accroître du côté de la périphérie en même temps qu'ils se décomposent au centre, formant une sorte de détritus caséeux qui n'est plus que faiblement coloré par le violet d'aniline.

Ce mode de végétation mérite beaucoup d'attention : il a d'ailleurs été déjà observé en partie par Klebs dans l'endocardite parasitaire.

La maladie caractérisée par ces abcès multiples est inoculable lorsque l'on emploie le contenu des abcès délayé dans de l'eau : les inoculations de sang restent sans effet. Il y a là une légère contradiction puisque nous avons vu que le contenu des abcès ne renfermait pas de bactéries, mais Koch rappelle que les micrococcus en question peuvent avoir, comme les bactéries, des corpuscules germes, qui ne sont pas susceptibles d'être colorés par l'aniline et deviennent invisibles dans le baume de Canada : ce sont eux probablement qui donnent au contenu caséeux des abcès leur propriété infectieuse.

4. *Pyémie chez le lapin.* Après avoir essayé vainement de reproduire la septicémie chez le lapin au moyen d'injections de sang putréfié, Koch obtint enfin le résultat cherché au moyen de l'inoculation du liquide de macération d'une peau de souris.

En somme chez tous les lapins en expérience l'auteur retrouvait à peu près toujours les mêmes lésions : infiltration purulente œdémateuse locale du tissu cellulaire sous-cutané, foyers métastatiques du foie et des poumons, tuméfaction de la rate, péritonite infectieuse, ce qui constitue en quelque sorte le tableau classique de la pyémie.

Au microscope on constate partout des micrococcus en abondance, généralement isolés ou accouplés deux à deux. Leur diamètre moyen est de 0,25 μ. Ils existent surtout dans le sang où ils se font remarquer par leur tendance à entourer peu à peu, et à englober les hématies. Ils finissent ainsi par former des blocs qui obtruent les vaisseaux et peuvent être le point de départ des thrombus ou des infarctus.

Voilà pourquoi leur action est en somme très différente de celle des bacillus de la septicémie et du charbon : ces derniers se multiplient simplement dans le sang, et à mesure qu'ils se produisent, se répandant dans le torrent circulatoire où, d'ailleurs, ils ne trouvent aucun obstacle. Tandis que les micrococcus de la pyémie s'accolent aux premiers globules rouges qu'ils rencontrent sur leur route, et forment des masses qui ne peuvent plus circuler librement. Sans doute d'autres viendront incessamment du foyer d'inoculation, ou bien des embolies ainsi formées, mais le même sort les attend. De sorte que la multiplication de ces or-

ganismes à l'intérieur de l'arbre circulatoire n'est pas indéfinie comme on pourrait le supposer « et, dit Koch, il n'y a rien d'étonnant qu'en un point donné le sang ne contienne pas d'élément infectieux (surtout lorsqu'il est dilué à 1/1000), ce qui serait incompréhensible pour le charbon ou toute autre maladie de ce genre. »

5° *La septicémie du lapin.* Deux fois l'auteur a produit chez le lapin une infection générale à laquelle, vu l'absence de métastases, il donne le nom de septicémie. La substance injectée était une macération de chair putride contenant un très grand nombre de bactéries de toute espèce.

Chez ces animaux on ne trouvait aucune lésion des parenchymes, l'endroit où la piqûre avait été faite.

6° *L'érysipèle* chez le lapin. Nous retrouverons ces expériences dans le chapitre consacré à cette affection.

Quelques mois après la communication de Pasteur, analysée plus haut, Colin lut à l'Académie de médecine un long mémoire d'où se dégage l'idée qui avait été soutenue déjà par Chauffard D'après lui la septicémie peut se produire en l'absence de toute plaie extérieure. « La grande condition de son développement, dit-il, c'est l'altération probable des liquides, la mort des tissus en masse ou d'une partie de leurs éléments constitutifs. » Quant aux germes extérieurs, ils n'y seraient absolument pour rien. « On s'effraie beaucoup trop du vibrion, du germe du vibrion, particulièrement en ce qui a trait aux accidents septiques réalisables dans l'économie... Au lieu de se réduire à une chasse au vibrion, la thérapeutique doit viser d'abord à mettre ou remettre l'organisme et chacune de ses parties dans de bonnes conditions de vitalité et de résistance. C'est le traumatisme, c'est la plaie, c'est la lésion enfin qu'il faut traiter avant tout, parce que c'est dans l'organe malade que se préparent, au moins en grande partie, les produits septiques dont l'action devient si souvent funeste. »

C'est là une indication bien vague pour servir de base à un traitement préventif de la septicémie, et les chirurgiens depuis Guérin et Lister, se sont assez bien trouvé de faire *la chasse au vibrion !* Sans doute, les conditions de vitalité et de résistance de l'organisme ont une très grande influence sur le développement des accidents septiques ; nul n'a contesté cette vérité et Pasteur lui-même en tient grand compte. Mais deux éléments sont en présence : les germes extérieurs d'une part, et l'organisme de l'autre ; nous ignorons dans quels cas celui-ci se laissera envahir par ceux-là ; nous ignorons tout autant, et Colin a négligé de nous l'apprendre, par quel moyen on peut rendre à l'organisme ses conditions normales de résistance et de vitalité ; le plus sage donc est d'écarter le germe, c'est à quoi tendent tous les efforts de la chirurgie moderne. Comme l'a très bien dit Perrin dans une réponse au travail de Colin lue à l'Académie de médecine dans sa séance du 21 janvier 1879. « Il serait difficile au plus sceptique de ne pas admettre aujourd'hui l'immense progrès accomplis dans les résultats de la chirurgie militante, par l'emploi des méthodes antiseptiques. Comment s'en rendre compte si la septicémie provenait d'une viciation primitive du sang contre laquelle les pansements, quels qu'ils soient, ne peuvent avoir d'action. Je crois à l'infection par la plaie, parce que cette croyance est la plus solidement établie sur les faits, parce qu'elle rend suffisamment compte de ce qu'on observe, enfin et surtout parce qu'elle est la plus féconde en résultats pratiques. »

à la pénétration du microbe et à la multiplication — Pasteur



Bien que Chauvel définisse la septicémie chirurgicale « l'intoxication spéciale qui résulte de la pénétration et de la multiplication dans l'organisme du microbe spécifique désigné par Pasteur sous le nom de vibrion septique » il s'en faut encore de beaucoup, que tous les chirurgiens soient d'accord sur cette question et admettent comme démontrés les faits avancés par Pasteur et le rôle qu'il attribue à son vibrion dans la genèse des accidents septiques. Et cela se conçoit. Quelque séduisants et quelque probables que soient les faits annoncés par l'illustre professeur de l'école normale, cette partie de son œuvre n'en est pas moins celle qui rencontre le plus de scepticisme, parce que c'est celle aussi qui a été le moins contrôlée. (*A suivre.*)

---

# DE LA TUBERCULOSE,

par FAISANS.

---

## PREMIÈRE PARTIE : ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales :*

GRANCHER, *I*, p. 107. — GREEN, *I*, p. 108. — THAON, *I*, p. 109, 118. — FRIEDLÄNDER, *I*, p. 123. — PIDOUX, *I*, p. 616. — GRANCHER, *I*, p. 619. — THAON, *I*, p. 620. — SANSON, *I*, p. 622. — LEBERT, *I*, p. 623. — VOINOT, *I*, p. 626. — BUHL, *II*, p. 80. — FRIEDLÄNDER, *II*, p. 85. — WILSON FOX, *II*, p. 87. — COLIN, *II*, p. 495. — HERING, *III*, p. 117. — BOLLINGER, *III*, p. 119. — CHAUVEAU, *III*, p. 581. — LEBERT, *IV*, p. 92. — RINDFLEISCH, *IV*, p. 85. — FRIEDLANDER, *V*, p. 96, 522. — ZIEGLER, *VI*, p. 516. — LEVIN, *VI*, p. 80. ORTH, *VI*, p. 81. — FORLANINI, BRODOWSKI, *VI*, p. 82. — FOULIS, *VII*, p. 86. — CROCQ, *VII*, p. 529. — RECLUS, MALASSEZ, *IX*, p. 255. — MANFREDI, *IX*, p. 293. — HUGUENIN, *X*, p. 59. — METZQUER, *X*, p. 80. — FRÄNKEL, *X*, p. 537. — SECCHI, *X*, p. 540. — ZIEGLER, *XII*, p. 73. — BAUMGARTEN, BROWICZ, AUFRECHT, *XII*, p. 75. — BAUMGARTEN, *XIII*, p. 80. — TAPPEINER, *XIV*, p. 96.

Consulter en outre, les travaux suivants :

ÉTUDES SUR LA TUBERCULOSE ; PREUVES RATIONNELLES ET EXPÉRIMENTALES DE SA SPÉCIFICITÉ ET DE SON INOCULABILITÉ, par **Villemin** (*Paris*, 1869). — TUBERCULOSE ET PHTISIE PULMONAIRE, par **Bouchard** (*Gazette hebdomadaire*, 1868). — DE LA PHTISIE PULMONAIRE, par **Hérard et Cornil** (*Paris*, 1867)., *idem.*, par **Köster**. — *Archives de Virchow* (1869). — CLINIQUE DE LARIBOISIÈRE, par **Jaccoud** (1872). — DE LA PNEUMONIE CASÉEUSE, par **Lépine** (*Th. d'agrégation, Paris*, 1872). — **Schüppel**, *Virchow's Archiv.*, 1872, *t. XLII*). — *Idem*, *t. XLII*. —

— TUBERCULOSE PULMONAIRE, **par Grancher** (*Arch. de physiologie*, 1878). — SCROFULE, **par Grancher** (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1880). — LA TUBERCULOSE DANS SES RAPPORTS AVEC LA SCROFULE, **par Thaon** (*Progrès méd.* 1878). — TUBERCULOSE, **par Charcot**. (*Société de biologie* juillet 1877), — COURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE **par Charcot** (*Voy. leçons résumées, par* **Oulmont**). — *Revue mensuelle*, 1877). — *Leçons* **par Hanot**, *ibid.* 1879). — SUR LA STRUCTURE ET LE MODE DE DÉVELOPPEMENT DES CELLULES GÉANTES DANS LE TUBERCULE, **par Charcot et Gombault** (*Soc. de biologie*, août 1877). — DES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DES GANGLIONS LYMPHATIQUES DANS LA SYPHILIS, LA SCROFULE, LA TUBERCULOSE, ETC., **par Cornil** (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1877). — NOTE SUR LA FORMATION DES CAVERNES, **par Richer** (*Bullet. Soc. anat.*, juillet 1878). — RECHERCHES ANATOMIQUES, PATHOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE TUBERCULE, **par Martin** (*Thèse de Paris*, 1879). — (**Cornil**, *Comptes rendus, Académie des sciences* décembre 1879). — TUBERCULOSE ARTICULAIRE, **par Brissaud** (*Revue mensuelle*, 1879). — DES TUBERCULOSES LOCALES, **par le même** (*Arch. gén. de méd.*, 1880). — DES GOMMES SCROFULEUSES ET DE LEUR NATURE TUBERCULEUSE, **par Brissaud et Josias** (*Revue mensuelle*, 1879). — **Kiener**, *Société de biologie* (février 1880). — PHTISIE FIBREUSE, **par Bard** (*Thèse de Lyon*, 1879). — DES RAPPORTS ENTRE LA SCROFULE ET LA TUBERCULOSE, **par Merklen** (*Ann. de dermat. et de syphil.*, juillet et octobre 1880). — DISCUSSION A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX, **par Grancher, Rendu, Vallin, etc.** (*Union médicale*, 1880-81). — EXPERIMENTELLE U. HISTOLOG. UNTERSUCH. UBER DIE EBSTEH., **par M. Schüller** (*Centralblatt*, p. 265, 1881)

Les travaux de phtisiologie publiés en France, dans ces dernières années, ont fait entrer dans une voie nouvelle l'histoire de la tuberculose ; et, s'il s'en faut de beaucoup que le dernier mot soit dit sur l'anatomie pathologique de cette maladie, on peut se flatter cependant que la lumière s'est faite sur quelques points qui étaient restés obscurs.

L'erreur de l'école allemande réfutée sur le terrain de l'anatomie pathologique, l'unité de la phtisie démontrée par le microscope, la définition du tubercule mieux précisée et élargie, la preuve de sa curabilité tirée des tendances naturelles de son évolution, telle est l'œuvre accomplie et que nous nous proposons d'analyser. Mais en abordant ce travail critique, nous croyons utile de résumer aussi brièvement que possible l'œuvre de Laënnec ; de la sorte, on se rendra mieux compte des péripéties qu'a traversées la question, pour revenir en ce qui touche la doctrine à son point de départ.

On ne doit admettre, d'après Laënnec, d'autre espèce de phtisie pulmonaire que celle qui est due au développement de tubercules dans le poumon. La matière tuberculeuse peut se présenter sous deux formes principales, celles de corps isolés et d'infiltrations; chacune de ces formes offre plusieurs variétés qui tiennent principalement à leurs divers degrés de développement.

Les *granulations miliaires tuberculeuses* sont des productions de la grosseur d'un grain de millet, de forme exactement arrondie ou ovoïde, d'une transparence incolore ; les granulations miliaires coïncident presque toujours avec d'autres tubercules plus volumineux et assez avancés pour que leur caractère soit incontestable. D'ailleurs, au nombre de ces

granulations transparentes, il en est toujours quelques-unes qui présentent une légère teinte grisâtre, et dont le centre est jaune et opaque, ce qui ne permet plus de les distinguer des tubercules de la seconde variété.

Les *tubercules miliaires* sont de petits grains gris et demi-transparents, de forme anguleuse et un peu irrégulière, dont la consistance est un peu moindre que celle des cartilages, et dont le volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'un grain de chènevis. En se fusionnant avec les tubercules voisins, ils peuvent former des productions plus volumineuses; mais, d'ordinaire, avant que cette fusion se fasse, il se développe à leur centre un petit point jaunâtre et opaque, qui, gagnant du centre à la circonférence, envahit la totalité du tubercule. On a alors la troisième variété : *tubercule jaune cru*, ou simplement *tubercule cru*. Celui-ci est plus ou moins considérable, suivant qu'il résulte de la transformation opaque d'un seul tubercule miliaire ou de plusieurs de ces tubercules réunis ensemble.

A l'état d'infiltrations, la matière tuberculeuse peut se présenter sous ces mêmes aspects: L'*infiltration grise* résulte d'une sorte d'imprégnation du tissu pulmonaire par la matière tuberculeuse au premier degré ou demi-transparente; on la rencontre d'habitude autour des excavations tuberculeuses, et il est rare qu'elle se forme sans développement préalable de tubercules miliaires. A un certain moment on voit se développer au milieu de cette infiltration grise une grande quantité de points jaunes et opaques. Ceux-ci, en se multipliant et en grossissant, finissent par envahir la totalité de la portion endurcie, et la transformer en *infiltration tuberculeuse jaune crue*.

Quant à l'*infiltration gélatiniforme*, elle n'est qu'une variété plus claire et plus transparente de l'infiltration grise, et elle subit la même transformation que cette dernière; c'est à tort, fait observer Laënnec, que ces deux formes d'infiltration tuberculeuse ont été prises pour « la *péripneumonie chronique* ».

Le sort des tubercules crus est de se ramollir, et ce ramollissement commençant toujours par le centre, gagne la circonférence au bout d'un temps plus ou moins long. Puis la matière tuberculeuse complètement liquéfiée s'ouvre un passage dans les bronches, et il en résulte une excavation.

Les *excavations tuberculeuses* sont presque toujours tapissées, sur la totalité de leurs parois, par une fausse membrane blanche, opaque, et de consistance assez molle; mais, en vieillissant, il se forme au-dessous d'elle des plaques demi-transparente, d'une consistance plus dure et voisine de celle des cartilages, qui, à la longue, finissent par la doubler dans toute son étendue. Il arrive, mais très rarement, que cette fausse membrane demi-cartilagineuse préexiste au ramollissement des tubercules; cette disposition constitue les *tubercules enkystés* de Bayle.

Telle est la magnifique conception anatomique de Laënnec, dégagée de tous les détails d'importance secondaire, si admirables cependant par leur exactitude, qu'aujourd'hui encore, on n'y trouve rien à reprendre. Malheureusement il est une tache à ce beau tableau, et nous ne pouvons pas la passer sous silence.

Laënnec avait rencontré quelquefois, sur des cadavres, des cavernes com-

plètement vides et tapissées par des membranes cartilagineuses qui établissaient entre elles et le tissu sain une barrière que la maladie avait respectée. Aussi croyait-il à la curabilité des excavations tuberculeuses, par une sorte de cicatrisation. Mais il fallait nécessairement pour cela que les tubercules se fussent ramollis et eussent formé une cavité ulcéreuse. «... L'idée de la possibilité de guérir la phtisie au premier degré est une illusion ; les tubercules crus tendent essentiellement à grossir et à se ramollir. Il est peut-être au pouvoir de l'art de ralentir leur développement, d'en suspendre la marche rapide, mais non pas de lui faire faire un pas rétrograde. » Et ailleurs : « L'affection tuberculeuse est, comme les affections cancéreuses, complètement incurable, parce que la nature ne fait que des efforts contraires à la guérison, et que l'art n'en peut faire que d'inutiles. » Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de ce fatalisme décourageant.

La doctrine de Laënnec fut universellement adoptée et régna sans conteste pendant plus de trente ans. Broussais essaya bien de résister à l'entraînement général, et continua de soutenir que le tubercule était un produit de l'inflammation commune des vaisseaux lymphatiques ; mais son opposition ne trouva pas d'adhérents. Quand, quelques années après (1844), Lebert crut avoir trouvé dans le corpuscule tuberculeux la démonstration de la spécificité du tubercule, cette prétendue découverte n'étonna personne; on pourrait presque dire qu'elle était attendue ; et cependant la démonstration de Lebert reposait sur une erreur.

C'est en 1850 que sont portés les premiers coups à la théorie de l'unité de la phtisie ; ici commence une seconde période, que l'on peut appeler période allemande.

Reinhardt, en, 1850, affirme qu'il faut séparer de la tuberculose tout ce que Laënnec a décrit sous le nom de tubercules crus et d'infiltrations tuberculeuses ; c'est-à-dire la majeure partie des lésions que cet auteur considérait comme appartenant en propre à la phtisie. L'argumentation de Reinhardt repose sur ces deux faits : d'une part, les amas de matières caséeuses siègent dans les alvéoles pulmonaires ; d'autre part, ils sont constitués par une accumulation de cellules provenant de la prolifération épithéliale des parois alvéolaires. Ce sont là, comme le fait remarquer l'auteur allemand, des caractères appartenant à la pneumonie catarrhale; les masses caséeuses du poumon ne présentent donc rien de spécifique ; elles ne sont que le résultat d'une inflammation qui ne s'est pas terminée par résolution.

Virchow, reprenant quelques années après l'étude microscopique du tubercule, insiste tout d'abord sur la nécessité qu'il y a à bien définir « l'objet que l'on entend appeler tubercule » ; « le caractère particulier de la tuberculose, dit-il, tient au développement tout spécifique du produit, qui est la plus petite forme connue de tumeurs : et l'expression de tubercule miliaire, si répandue depuis Bayle, Dupuy, Laënnec, n'est pas même absolument juste, car le grain de millet est plus gros que la forme ordinaire du tubercule simple ». Fidèle à cette manière de voir, Virchow décrit exclusivement la granulation grise, et il l'étudie d'abord sur les séreuses, puis dans les viscères.

Le tubercule ainsi considéré, ne provient nullement d'un exsudat, mais est le produit d'une prolifération directe du tissu préexistant, et

celui-ci est toujours le tissu conjonctif, ou un tissu qui s'en rapproche, moelle, graisse, os : « le tissu connectif et ses équivalents sont partout la matrice du tubercule (p. 160). »

Quand il s'occupe de la structure du tubercule, Virchow déclare qu'il est cellulaire : « la jeune prolifération ressemble, au début, à un produit de granulation ; elle se compose de cellules très délicates et fragiles... entre ces cellules se trouvent de petits réseaux de tissu connectif et quelquefois aussi des vaisseaux, bien que la plupart de ceux-ci ne soient pas de nouvelle formation, mais appartiennent aux anciens vaisseaux de la partie. » Les cellules qui constituent cette petite tumeur « sont des parties vivantes d'une extrême caducité et d'une viabilité très « limitée; » aussi subissent-elles rapidement la transformation caséeuse; celle-ci « est de nature nécrobiotique, et résulte d'une métamorphose graisseuse, incomplète, liée à une inspissation; » mais si la caséification est la terminaison *ordinaire* du tubercule, elle n'en est pas la terminaison *nécessaire*, et Virchow « n'a jamais hésité à admettre, pour le tubercule, la possibilité d'une résolution complète, et, par conséquent, d'une guérison directe. »

Tels sont, pour Virchow, les deux états du tubercule, à sa période de maturité, et à sa période de dégénérescence. Il décrit aussi le tubercule fibreux, mais il le considère comme un produit moins avancé que le tubercule caséeux, et même que la granulation ; voici, d'ailleurs, comment il s'exprime à son sujet : « La structure essentiellement cellulaire du tubercule se retrouve partout où on l'examine arrivé à parfait développement. Seulement il n'atteint pas partout ce degré de perfection, comme on le voit notamment dans les parties solides, fibreuses, assez souvent dans les masses de tissu connectif de nouvelle formation. Dans ces cas une grande partie du petit nodule se compose d'un tissu connectif dense dont les cellules sont un peu plus nombreuses et ont souvent plusieurs noyaux plus petits; leur centre seul arrive à un développement plus avancé. Ces tubercules plus fibreux se distinguent par leur dureté, leur aspect gris-clair, perlé, plus transparent, des tubercules plutôt cellulaires, plus mous, un peu troubles, d'un gris blanchâtre : on serait souvent embarrassé de savoir s'il faut les regarder, en général, comme des tubercules, si leur concomitance avec des tubercules plus mous et leur tendance à la dégénérescence caséo-graisseuse ne les en rapprochaient singulièrement (p. 85). »

Telles sont, pour Virchow, les diverses formes évolutives du tubercule, et ce sont les seules possibles : « Presque tout ce qui se produit dans le cours de la tuberculose et qui n'a pas la forme d'un nodule, est, suivant moi, un produit inflammatoire épaissi, et n'a aucun rapport direct avec le tubercule. »

Les travaux de Virchow et de Reinhardt eurent autant de retentissement qu'en avaient eu ceux de Laënnec; leurs études furent reprises avec ardeur par les histologistes allemands, et, s'il en résulta quelques divergences sur les points de détails, tout le monde resta d'accord sur le fond même de la question. La doctrine de la dualité était ainsi créée de toutes pièces, et la phtisie pouvait être indifféremment le résultat de l'un ou de l'autre de ces deux processus : d'une part, la pneumonie caséeuse, affection purement inflammatoire ayant pour point de départ et pour siège

l'alvéole pulmonaire, d'autre part, la granulation tuberculeuse, néoplasme spécifique, de forme nodulaire, se développant toujours aux dépens du tissu conjonctif.

Cependant, en France, on s'en tenait généralement aux descriptions de Laënnec, et les travaux de l'école allemande restèrent ignorés pendant plusieurs années, ou ne rencontrèrent que de l'indifférence. La belle découverte de M. Villemin vint remettre ces questions à l'ordre du jour.

Les premières expériences de M. Villemin semblèrent donner raison aux partisans de la dualité; mais bientôt des recherches plus complètes apprirent que la pneumonie caséeuse était inoculable au même titre que la granulation, et la fameuse discussion qui s'éleva à ce propos, au sein de l'Académie de médecine, permit à d'éminents cliniciens tels que MM. Chauffard, Pidoux, Gueneau de Mussy, d'affirmer leur conviction uniciste.

Mais, depuis quelque temps, les idées de Reinhardt et de Virchow avaient pénétré en France et y avaient germé. Au nom de l'anatomie pathologique, M. Bouchard, puis plus tard MM. Lancereaux et Jaccoud prêtaient à la doctrine nouvelle l'appui de leur talent. Aux yeux de ces auteurs, les raisons cliniques et expérimentales étaient impuissantes à établir l'unité de lésions que l'histologie démontrait être aussi dissemblables que la pneumonie caséeuse et la granulation. MM. Hérard et Cornil tentèrent, il est vrai, de s'opposer à ce courant d'opinion. Ils montrèrent que les granulations coexistaient souvent avec la pneumonie caséeuse, et ils prétendirent que si on ne les retrouvait pas toujours, c'est qu'elles avaient été englobées dans le processus caséeux, après avoir existé primitivement. Mais il faut bien reconnaître que, sur ce terrain, la démonstration était impossible.

Aussi, dans un vigoureux plaidoyer en faveur de la dualité, M. Bouchard pouvait-il résumer l'état de la question dans cette phrase, qui est comme l'extrait mortuaire de la doctrine de Laënnec :

« L'opinion d'après laquelle les masses d'infiltration jaune dérivaient directement des granulations, ou même résultaient d'un processus analogue, est définitivement ruinée; des différences fondamentales dans la constitution élémentaire, dans le processus et dans le siège de ces lésions, ne permettent plus de laisser subsister la confusion ; ainsi, la doctrine de Laënnec ne peut plus être maintenue par son côté anatomique.

« ..... Si l'on voulait s'en tenir au point de vue anatomico-pathologique, il y aurait donc lieu déjà de dédoubler la phtisie pulmonaire pour en faire deux maladies distinctes : l'une, la phtisie proprement dite, caractérisée par les foyers d'infiltration jaune, qui ne serait qu'une pneumonie catarrhale, chronique, caséeuse ; l'autre, caractérisée par les granulations, qui serait la phtisie granuleuse, la tuberculose pulmonaire. »

Nous arrivons à la troisième période. C'est sur le terrain de l'anatomie pathologique qu'on a battu en brèche, en Allemagne, l'œuvre de Laënnec; c'est sur ce même terrain qu'en France, on va la relever.

Dans un premier mémoire paru en 1872, M. Grancher, comparant entre eux les caractères microscopiques de la granulation et ceux de la pneumonie dite caséeuse, démontre que ces deux lésions sont construites sur le même plan, ou plutôt qu'elles sont d'une structure presque iden-

tique. Dans un noyau de pneumonie caséeuse, en effet, on retrouve les mêmes éléments que dans la granulation, et groupés dans le même ordre, à savoir : une zone centrale caséeuse, une zone périphérique composée de cellules embryonnaires, et enfin, une zone catarrhale; cette dernière beaucoup plus étendue dans la pneumonie caséeuse, mais représentée aussi dans la granulation tuberculeuse. Il résulte du parallèle établi entre les deux lésions, que « la granulation tuberculeuse est une néoformation surtout embryonnaire et nodulaire, la pneumonie caséeuse une néoformation à la fois catarrhale et embryonnaire infiltrée; il faut donc, conclut M. Grancher, rapprocher ces deux produits pathologiques, et accepter que des nuances seulement les séparent. »

L'année d'après, M. Grancher revenant sur l'étude de la granulation tuberculeuse insiste sur l'erreur qu'avait commise Virchow en la considérant comme l'expression unique du tubercule. En effet « sur des coupes faites dans le poumon d'enfant mort de tuberculose aiguë, on voit : 1° des granulations tuberculeuses types, c'est-à-dire des nodules cellulaires dégénérés à leur centre, assez nettement limités à la périphérie; 2° des nodules beaucoup plus petits, visibles au microscope seulement, et sans aucune dégénérescence cellulaire centrale ; 3° des agglomérations diffuses de petites cellules semblables à celles des nodosités tuberculeuses. » Ce sont là bien évidemment les différents degrés d'une même lésion qui ne fait que changer de forme à mesure qu'elle évolue, et cette lésion n'est pas seulement tuberculeuse alors qu'elle a atteint la plénitude de ses caractères morphologiques, c'est-à-dire alors qu'elle est devenue granulation ; « elle mérite encore ce nom, et avant si petite qu'elle soit, et après quand la dégénérescence l'a totalement envahie. »

Ce n'est pas seulement dans le poumon qu'on rencontre cette disposition, mais partout où siègent les granulations, et elle n'est nulle part plus facile à constater que dans l'épiploon. « Là, comme dans le poumon, on retrouve les mêmes accumulations cellulaires sous ses diverses formes ; et toutes ces néoformations sont des tubercules, à des âges différents, peut-être ; mais au même degré, si on ne considère que leur nature. » En somme, on voit là la première description du *tubercule infiltré* ou *diffus* (traînées périvasculaires), et de ce qui sera décrit plus tard sous le nom de *tubercule embryonnaire* ou *follicule tuberculeux* (nodules microscopiques sans dégénérescence centrale);

C'est en s'appuyant sur cette conception nouvelle de la granulation tuberculeuse et de son évolution, que M. Grancher combat tout d'abord la doctrine de la dualité; puis, reprenant un à un les arguments sur lesquels on se fonde pour séparer les deux processus phtisiogènes, à savoir les différences radicales qu'ils présentent relativement à leur forme, leur origine, leur siège et leur nature, il s'attache à montrer que ces différences sont loin d'exister en réalité, et que la pneumonie dite caséeuse est presque uniquement formée de gros tubercules d'une structure à peu près identique à celle de la granulation type.

Enfin, dans un troisième mémoire, M. Grancher étudiant à un point de vue plus particulier les diverses formes cliniques de la phtisie pulmonaire, s'applique à montrer qu'à chacune d'elles répond une forme anatomique différente du tubercule. Ce travail que l'auteur appuie non seu-

lement sur son premier mémoire de 1872, et sur sa thèse de 1878, mais aussi sur une série de présentations de pièces et de communications à la Société de biologie, met encore à profit les recherches de Rindfleisch et celles de M. Charcot sur lesquelles nous reviendrons plus tard. Aussi peut-on le considérer comme résumant assez exactement l'état actuel de la question.

Dans la première partie de ce mémoire, après avoir rappelé les détails de la structure du lobule pulmonaire, telle que l'enseigne M. le professeur Charcot, M. Grancher étudie la pneumonie tuberculeuse et montre qu'elle est constituée anatomiquement par des masses plus ou moins volumineuses, qui ont une grande tendance à s'étendre et à se confondre, et qu'il convient d'étudier avant leur fusion, pour saisir leurs caractères spéciaux : ces caractères sont ceux de la granulation tuberculeuse, abstraction faite de la forme et du volume; mais le propre des lésions de la pneumonie tuberculeuse est de se ramollir avec une grande rapidité, et c'est parce que leur évolution clinique rappelle, du moins dans ses premières phases, celle d'une sorte de pneumonie, que M. Grancher propose pour ces lésions le nom de tubercules pneumoniques.

Outre les détails histologiques déjà connus, cette description du tubercule pneumonique ou géant contient une étude de la dégénérescence caséeuse que nous croyons devoir citer partiellement : « chacune des cellules épithéliales de la néoformation subit rapidement une sorte de dégénérescence vitreuse ou colloïde. Le protoplasma qui était granuleux et foncé, est devenu, en se gonflant, homogène et clair. Il est brillant et friable comme en témoignent les craquelures qui le traversent dans tous les sens et donnent à une seule cellule l'aspect d'une petite mosaïque irrégulière. Le noyau de la cellule, volumineux au début, s'atrophie et disparaît à mesure que la dégénérescence du protoplasma s'étend jusqu'à lui. On peut suivre facilement cette atrophie du noyau des cellules, grâce à la coloration élective du picro-carmin.

« Un des points les plus remarquables de cette altération cellulaire est la soudure des cellules voisines. Tandis que dans une inflammation catarrhale pure et simple, les cellules tuméfiées se détachent et flottent dans un exsudat fluide ou demi-fluide, ordinairement muqueux, et subissent rapidement la dégénérescence graisseuse; on voit dans cette inflammation épithéliale *vitreuse*, les cellules énormément distendues s'accoler et se souder pour former une masse compacte et cohérente; de sorte que les qualités physiques de la zone caséeuse du tubercule jeune, à savoir : la sécheresse, l'éclat et la cohésion, s'expliquent admirablement quand on connaît l'altération si particulière des cellules épithéliales.

« Ce qui n'est pas moins remarquable, c'est la rapidité du développement de ce processus. Dans les pneumonies tuberculeuses les plus aiguës, et dans les tubercules les plus jeunes de ces pneumonies, les cellules épithéliales de la bronche et des vaisseaux ont déjà cet aspect de bloc lisse et homogène. Ce n'est donc pas le dernier stade d'une dégénérescence déjà ancienne, mais bien une évolution spéciale, un mode de destruction distinct de l'infiltration granulo-graisseuse ou muqueuse, et qui mérite d'être appelée la *dégénérescence vitreuse*... »

Pour ce qui est des cellules géantes que l'on trouve ordinairement sur

les frontières des deux zones (Charcot), M. Grancher admet qu'elles peuvent être formées par des cellules angioplastiques hypertrophiées, mais il croit que, dans la majorité des cas, « elles ne sont que des plaques cellulaires à noyaux multiples, telles qu'on en rencontre dans tous les processus irritatifs aigus. » Quant aux cellules géantes qui seraient représentées par la section d'un vaisseau oblitéré par un caillot (Cornil et Ranvier), il faudrait les considérer comme des pseudo » Riezenzellen. »

Le poumon, au voisinage des tubercules pneumoniques est constamment le siège d'une inflammation, mais c'est toujours une inflammation spéciale, une pneumonie épithéliale et conjonctive dont les produits se laissent envahir ultérieurement par le travail caséeux. Il peut se développer à la vérité chez les phtisiques des pneumonies fibrineuses ; mais celles-ci n'ont rien à faire avec le tubercule et ne se montrent qu'à titre d'incidents. « *Dans aucun cas on ne verra des exsudats fibrineux former à eux seuls une matière caséeuse.*

La seconde partie du mémoire de M. Grancher est consacrée à la réfutation de la fameuse phrase de Virchow : « Le tubercule est une néoplasie misérable, incapable d'organisation. M. Grancher propose au contraire de définir le tubercule une néoplasie *fibro-caséeuse...*, ce qui veut dire qu'à son sens, tout tubercule qui se développe lentement a une tendance naturelle à la sclérose; Virchow commettait une erreur en considérant le tubercule fibreux comme un produit moins avancé que le tubercule mou et caséeux. Il marque au contraire le dernier terme de l'évolution du tubercule, de sorte que celui-ci, d'abord purement embryonnaire lorsqu'il est à l'état de nodule microscopique, a une double tendance d'évolution lorsqu'il a atteint l'âge adulte : cette double tendance est tantôt caséeuse, tantôt fibreuse, selon l'espèce anatomique du tubercule, et selon sa durée.

Les différences de forme et de volume ne sont pas les seules qui séparent la granulation du tubercule pneumonique : les bronches qui gouvernent la localisation de ce dernier, jouent un rôle plus effacé vis-à-vis de la granulation dont les véritables conducteurs sont les vaisseaux sanguins et surtout les vaisseaux lymphatiques. En outre, la granulation offre, dans sa structure, quelques particularités: la zone caséeuse y est relativement moins développée que la zone embryonnaire : « Je ne crois donc pas, dit M. Grancher, que le tubercule pneumonique soit formé par l'association de 4 ou 5 granulations miliaires grises. Ces dernières non seulement suivent des voies de propagation différentes, mais elles ont encore des caractères de structure qui leur sont personnels. Plus arrondies, plus dures, plus fibreuses, plus achevées, si je puis dire, elles provoquent un danger d'autre sorte et tuent beaucoup plus par propagation infectieuse que par destruction des tissus. *Le tubercule pneumonique est une affection localement plus grave; il est à proprement parler, une maladie d'organe, tandis que la granulation miliaire, véritable graine de diathèse, va répandre le poison tuberculeux dans toute l'économie.*

Ainsi les deux principales formes du tubercule adulte, le tubercule géant et la granulation, n'ont pas tout à fait la même *valeur*, la même signification anatomique et clinique, mais cela ne détruit pas leur iden-

tité de nature; sans rappeler les raisons anatomo-pathologiques et expérimentales qui plaident en faveur de cette identité, n'en trouve-t-on pas une preuve convaincante dans ce fait que les granulations naissent souvent au sein d'un tubercule pneumonique. Pendant une période plus ou moins longue, ce tubercule est resté local et a gardé sa signification de maladie d'organe; puis les granulations tuberculeuses naissent et vont semer à travers les vaisseaux sanguins et lymphatiques la graine pathologique.

Pendant que M. Grancher poursuivait la démonstration de l'unité de la phtisie, en prouvant l'identité des lésions des processus phtisiogènes, d'autres auteurs cherchaient à atteindre le même résultat, mais en se plaçant à un point de vue différent du sien.

M. Thaon, dans sa thèse inaugurale, défend aussi l'unité de la phtisie, mais son unité diathésique et non anatomique. D'après M. Thaon, en effet, la tuberculose pourrait donner naissance à des produits anatomiquement différents, et il décrit, dans autant de chapitres la granulation sous ses diverses formes, miliaire, infiltrée, fibreuse, et les inflammations, lesquelles peuvent être caséeuses, purulentes ou plastiques. Toutes ces lésions doivent être considérées comme tuberculeuses, non point parce qu'elles ont anatomiquement un caractère commun quelconque, mais parce qu'elles se développent sous l'influence d'une même diathèse, et le signe constant de celle-ci est la granulation. « On voit, au milieu d'alvéoles remplis à moitié de fibrine, de matière colloïde, la granulation végéter, s'avancer vers les produits inflammatoires, se substituer à leur lieu et place, sans que l'on puisse préciser laquelle des deux lésions, de la pneumonie ou de la granulation avait précédé l'autre. »

C'est précisément en cela que M. Thaon se sépare en même temps des Allemands et de Laënnec; contre Laënnec il admet la pneumonie caséeuse, mais contre les Allemands il veut que cette pneumonie soit considérée comme tuberculeuse, parce qu'elle coïncide toujours avec les granulations; et même on sent par endroits que M. Thaon ferait bon marché de cette signature anatomique, et qu'il ne la trouve pas absolument indispensable pour déterminer la nature tuberculeuse de la pneumonie : « Rien n'empêche, dit-il, que chacun de ces produits se montre seul; l'individu n'en sera pas moins tuberculeux pour cela. Ainsi, nous admettrions volontiers *à priori* que la pneumonie caséeuse pût se montrer isolément, bien que le fait ne se soit jamais présenté à nous... » On voit bien par ces quelques citations que la principale préoccupation de M. Thaon est d'opposer la multiplicité anatomique de la phtisie à son unité diathésique; mais cette idée ressort encore plus clairement du parallèle qu'il établit entre la tuberculose et la syphilis : « La syphilis, maladie virulente, contagieuse, héréditaire comme la tuberculose, nous fournit un autre exemple frappant d'une maladie donnant lieu à des *produits différents;* a-t-on jamais eu l'idée de considérer le chancre comme la seule manifestation syphilitique, à l'exclusion de la plaque muqueuse, de la gomme, etc.; aucun de ces produits n'a le privilège exclusif d'être spécifique; tous le sont au même titre. De même la granulation et les inflammations caséeuses sont égales devant la tuberculose. »

Le mouvement scientifique commencé en France, n'eut guère de retentissement à l'étranger. En Angleterre Wilson Fox et Green, sans

connaître, ou tout au moins sans citer les recherches de M. Grancher, non plus que celles de M. Thaon, décrivent minutieusement les divers processus qui peuvent être engendrés par la tuberculose; mais en s'engageant dans cette voie, qu'avait aussi suivie M. Thaon, ils n'arrivent qu'à soutenir l'unité diathésique de la phtisie.

Cependant en Allemagne, Rindfleisch, dans un important travail, abandonne ses anciennes opinions et revient à l'unité de la phtisie. Mais il n'ose pas se séparer assez catégoriquement de Virchow, et ses conclusions manquent un peu de précision. Parmi les questions intéressantes dont s'occupe Rindfleisch, une des plus importantes est celle qui est relative au siège primitif et au mode de développement du tubercule miliaire.

Ces recherches sont bien analysées dans le remarquable article de M. Hanot; pour Rindfleisch, « lorsque la phtisie chronique commence à se développer, la lésion se présente dans le poumon sous la forme de petits nodules grisâtres, résistants au doigt, un peu transparents, dont la dimension est de 1 millimètre 1/2 environ, et qui présentent le plus ordinairement la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois avec la tige qui la supporte. Ces petits nodules se réunissent par confluence et s'agrandissent ainsi: ils forment alors des masses arrondies ou déchiquetées, portées à la manière des feuilles d'un arbre, sur des branches plus volumineuses qui représentent la tige. C'est là en effet le véritable aspect macroscopique. Cet aspect serait dû à la localisation exacte de la petite néoplasie dans le point où la bronche lobulaire se divise en trois rameaux.

Si la coupe du tubercule ainsi formé intéresse à la fois les trois conduits alvéolaires, elle offre l'apparence déjà signalée d'un trèfle. Quant à la raison de cette localisation, Rindfleisch admet qu'à ce niveau, les éperons de division des bronchioles retiennent les cellules tuberculeuses qui descendent des bronches supérieures et qu'il se produit une infection locale d'où naît le tubercule.

Tels sont les points originaux du travail de Rindfleisch; ajoutons que, lorsqu'il s'occupe de la structure du tubercule, il paraît n'attacher qu'une médiocre importance à la présence des cellules géantes, et enfin qu'il croit que les produits de la pneumonie pérituberculeuse peuvent se caséifier, et concourir aussi à l'accroissement du premier foyer caséeux.

A quelque temps de là, l'adhésion du professeur Charcot à la théorie de l'unité de la phtisie devait en consacrer le succès décisif. M. Charcot, en effet, mettant dans la balance le poids de sa grande autorité, achève la démonstration commencée et affirme plus catégoriquement que personne l'identité anatomique et diathésique des processus phtisiogènes.

Nous laisserons de côté, dans les travaux de M. Charcot, pour ne pas nous exposer à des redites, tout ce qui a pour but de confirmer les recherches des auteurs, dont nous venons de parler, et nous ne mettrons en lumière que les côtés originaux développés par le professeur.

Le tubercule miliaire résulte de l'agglomération de nodules plus petits qu'on peut appeler *tubercules élémentaires*, ou *follicules tuberculeux*. Ceux-ci peuvent être étudiés « en quelque sorte à l'état d'isolement,

dans diverses circonstances, et en particulier, comme l'a fait M. Köster en examinant les tubercules qui se rencontrent quelquefois au sein du tissu de granulation des arthrites fongueuses. » On reconnaît alors qu'ils sont ainsi formés : à la périphérie une zone de cellules embryonnaires ; au centre une cellule géante, et, autour de celle-ci une zone, dite moyenne, de cellules épithélioïdes. De tous les éléments qui entrent dans la constitution de ce follicule tuberculeux, c'est la cellule géante qui est le plus caractéristique ; mais, tout en lui attribuant une importance prépondérante, M. Charcot ne va pas jusqu'à dire, avec Schüppel, que tout tissu de nouvelle formation contenant des cellules géantes, est du tubercule.

Les follicules tuberculeux, en se réunissant en nombre variable, « forment une unité nouvelle, le tubercule aggloméré » ; et celui-ci est plus ou moins considérable, suivant qu'il constitue le *tubercule miliaire* de la phtisie chronique, ou le *tubercule géant* de la pneumonie tuberculeuse ; mais quel que soit son volume, et quelle que soit sa forme, il présente toujours une structure identique, à savoir : zone caséeuse au centre, zone embryonnaire à la périphérie, et sur les frontières des deux zones, la couronne de cellules géantes. Ce qui rend, dit M. Charcot, l'étude de cette zone (périphérique) encore plus intéressante, c'est la présence habituelle au sein du tissu embryonnaire qui la compose, des cellules géantes décrites à propos du tubercule élémentaire. Elles se montrent là disposées régulièrement, de distance en distance, à la manière de sentinelles, le plus souvent sur un rang, et alors au voisinage immédiat de la région centrale quand la zone est mince ; quelquefois sur deux rangs quand elle est plus épaisse : sur certains points l'espèce de couronne virtuelle qu'elles forment autour de la région centrale se trouve interrompue parce que quelques-unes d'entre elles sont déjà englobées par le processus de dégénération caséeuse. »

Quant à la question du siège primitif du tubercule, pour l'éclaircissement de laquelle M. Charcot propose une description nouvelle et tout à fait remarquable de la structure normale du lobule, elle est aussi traitée avec de grands détails. La localisation affirmée par Rindfleisch est vraie dans beaucoup de cas, mais « M. Charcot ne croit pas à une localisation aussi étroite, aussi systématique du tubercule aggloméré primitif dans le vestibule de l'acinus, car il a observé des agglomérations tuberculeuses greffées sur des bronches d'un certain calibre. Autre divergence : pour M. Rindfleisch, les produits de la pneumonie qui se développe autour du nodule peuvent subir la métamorphose caséeuse et contribuer à la solidification jaune. M. Charcot pense au contraire que la caséification dans la phtisie se fait toujours exclusivement aux dépens de la néoplasie tuberculeuse. On peut trouver, dans l'intervalle des *nodules tuberculeux péribronchiques*, des alvéoles encombrés d'éléments variés qui présentent toutes les phases de la dégénérescence granulo-graisseuse, mais rien qui rappelle la dégénérescence vitreuse ou caséeuse proprement dite, qui occupe le centre des nodules. »

La localisation initiale du tubercule et son développement progressif aux dépens de la paroi des bronches, expliquent pourquoi et comment, dans la phtisie vulgaire, l'évolution tuberculeuse aboutit fatalement à l'ulcération du tissu, et à la formation d'excavations plus ou

moins considérables : le mécanisme de la formation des cavernes a été bien mis en lumière par M. Richer. De l'infiltration complète de la paroi bronchique par le néoplasme, résulte d'abord l'épaississement de celle-ci, puis le rétrécissement de la bronche, puis enfin son oblitération : bientôt, la paroi bronchique subissant la fonte caséeuse, on voit apparaître, au lieu et place de la bronche, une petite caverne, *caverne acineuse*. La fusion en une seule, de plusieurs de ces cavernules primitives forme les *cavernes lobulaires ;* puis la réunion de plusieurs cavernes lobulaires aboutit à la formation de *cavernes lobaires*. L'étude microscopique des anfractuosités qui dessinent sur la surface de ces grandes cavernes une série de loges et de logettes est fort intéressante, en ce sens qu'elle montre que les loges et logettes correspondent exactement aux *grands* et *petits espaces conjonctifs pulmonaires* de la nomenclature de M. Charcot.

Dans un récent travail, M. Hippolyte Martin, étudiant d'abord sur le péritoine le siège et la structure des tubercules spontanés ou provoqués par inoculation, reconnaît à leur surface la conservation de l'endothélium, et il en conclut que le tubercule naît des cellules et des vaisseaux mêmes de l'organe, et non pas de son revêtement. M. Martin affirme, en outre, l'origine constante du tubercule aux dépens des vaisseaux artériels, veineux ou lymphatiques ; le tubercule serait toujours, au début, une *endovascularite;* cette endovascularite, provoquée par une irritation spéciale, déterminerait l'extravasation d'un grand nombre de globules blancs, qui formeraient d'abord de petites tumeurs sous-endothéliales. Ces tumeurs sont, pour M. Martin, des centres infectieux d'où rayonnent de toutes parts des cellules lymphatiques. Sur le péritoine, ces cellules cheminent dans les feuillets de la séreuse et vont former une multitude de foyers secondaires ; dans les organes plus complexes l'infection se propage par les voies lymphatiques. Dans le poumon, le tubercule paraît naître souvent sur une bronche ; mais là encore il est le résultat de l'inflammation des vaisseaux de la paroi bronchique : « Le tubercule pulmonaire est une artério-broncho-pneumonie caractérisée par une inflammation proliférative des vaisseaux, des bronches et des alvéoles... mais l'endovascularite domine tout le processus, et en est presque toujours, et probablement même toujours le point de départ. »

Les altérations vasculaires auxquelles M. Martin accorde une importance si considérable, avaient été signalées par M. Charcot et par M. Grancher ; avant ces deux auteurs, M. Cornil les avait décrites, à propos de tubercules de l'encéphale, et il vient de les étudier de nouveau dans un cas de méningite tuberculeuse.

D'après M. Cornil, les vaisseaux situés au milieu des tubercules présentent un épaississement considérable de leur membrane interne ; il y a là une véritable inflammation tuberculeuse étalée en surface à l'intérieur du vaisseau, et aboutissant dans la membrane interne, à la production de cellules géantes ; ces lésions, au dire de M. Cornil, plaident en faveur de la doctrine de l'infection des maladies tuberculeuses, car on pourrait en induire que la membrane vasculaire est contagionnée par le sang infecté lui-même.

Dans sa récente communication sur la tuberculose des séreuses, M. Kiener est d'avis, lui aussi, que les lésions des vaisseaux jouent un

grand rôle dans le développement des tubercules. D'après cet auteur, les nodules tuberculeux siègent quelquefois dans le tissu adipeux qui enveloppe les gros troncs vasculo-nerveux, et alors ils sont exactement circonscrits dans un lobule de ce tissu adipeux ; mais bien plus souvent ils sont en rapport immédiat avec les vaisseaux ; ils embrassent, à la manière d'un manchon fusiforme un capillaire sanguin ou un vaisseau lymphatique ; ils siègent sur un des côtés du vaisseau, ou dans l'angle de bifurcation de deux branches, ou encore entre l'artériole et la veinule dont ils dépriment les parois correspondantes.

Le tubercule épiploïque apparaît, à son début, sous la forme d'une tache laiteuse constituée par un tissu embryonnaire et par un très riche réseau capillaire. M. Kiener, qui a fait une grande partie de ses recherches sur des cobayes rendus tuberculeux par des injections intra-abdominales de matière tuberculeuse, a pu prendre sur le fait le développement de ce réseau capillaire ; cinq ou six jours après les injections, il a vu les vaisseaux artériels et veineux émettre sur tout leur parcours des branches collatérales qui se dichotomisent et se terminent en un réseau d'angioblastes : quelques-uns de ces vaisseaux de nouvelle formation sont très courts et se ramifient presque immédiatement, forment ainsi une sorte de chevelu autour des vaisseaux anciens. Les nodules périvasculaires se forment dans les points où le réseau angioblastique est le plus serré par prolifération des cellules fixes et migration des leucocytes. Quant aux nodules qui se développent dans les parties normalement dépourvues de vaisseaux, ils sont entourés et pénétrés par un riche réseau d'angioblastes dont quelques éléments sont déjà canaliculés et renferment des globules sanguins, alors que le réseau capillaire est complètement indépendant de la circulation générale ou n'y est rattaché que par un long filament protoplasmique, ou par un cordon angioblastique imperforé. Le développement du vaisseau angioblastique accompagne celui du réseau embryonnaire, quelquefois le précède, quelquefois le suit de près.

Relativement à leur structure, les tubercules des séreuses peuvent, d'après M. Kiener, être ramenés à quatre types principaux :

Le premier, qu'on pourrait appeler *anévrisme miliaire tuberculeux*, correspond au nodule engaînant ; c'est à lui que se rapportent presque tous les tubercules de la pie-mère.

Le deuxième *angiome plexiforme tuberculeux*, est constitué par l'intrication plexiforme de vaisseaux sanguins de nouvelle formation pourvus de deux ou trois tuniques, considérablement hypertrophiés, flexueux, moniliformes, oblitérés, adhérents entre eux. La section offre l'aspect de follicules à paroi fibreuse ou fibro-musculaire, avec évolution endothéliale aboutissant à la cellule géante.

Le troisième type, *granulome tuberculeux*, est formé par du tissu conjonctif à petites cellules et par un réseau de capillaires à une seule tunique devenus vitreux : On y distingue trois zones : une centrale, caséeuse ; une moyenne, embryonnaire, parsemée à intervalles réguliers de cellules géantes (angioblastes, capillaires vitreux) ; une périphérique, dont les capillaires, fortement injectés se continuent directement avec les capillaires vitreux de la joue moyenne.

Enfin, le quatrième type, *fibrome tuberculeux*, est produit par une tuberculose à marche lente, longtemps locale. Intermédiaire aux deux types

précédents, il est constitué soit par un lacis de vaisseaux sanguins épaissis, oblitérés et adhérents entre eux, soit par un tissu fibreux ne renfermant que des capillaires à une seule tunique. La prolifération endothéliale a un rôle moindre que l'épaississement fibreux de la tunique adventice ; la tendance à la formation des cellules géantes est moins prononcée, à mesure que la marche du processus est plus lente.

La plupart des travaux que nous venons d'analyser avaient pour objet : les uns, l'étude du tubercule en général, au point de vue de sa structure et de son développement; les autres, l'étude du tubercule pulmonaire; d'autres recherches que nous devons passer en revue sont venues démontrer que l'évolution du tubercule était le même, quel que fût le siège de la néoplasie, et que l'identité des processus phtisiogènes se retrouvait partout.

Pour M. Cadiat, l'unité de la phtisie apparaît aussi évidente dans les altérations des muqueuses que dans celles du poumon; les tubercules des muqueuses, dit cet auteur, débutent ordinairement sous la couche épithéliale où l'on voit se former un petit amas de noyaux sphériques ou ovoïdes de 0,006 à 0,007, ayant tous les caractères des noyaux qu'on trouve à l'état normal dans la trame des muqueuses et dans le tissu cellulaire. Ces petits amas de noyaux vont toujours en grandissant, et envoient des traînées dans toutes les directions, en suivant les travées du tissu cellulaire, mais sans suivre forcément la voie lymphatique. Quand les amas de noyaux ainsi formés ont atteint un certain volume, les parties centrales passent à l'état graisseux, se ramollissent, et on a la fonte tuberculeuse qui produit, au niveau de la muqueuse, comme partout ailleurs, des ulcérations caractéristiques.

C'est aussi la même conclusion qui ressort des études de M. Malassez et de M. Reclus, sur la tuberculose du testicule. Rindfleisch avait dit que dans le testicule la granulation grise ne se rencontre jamais, et qu'on ne trouve dans son parenchyme que des noyaux caséeux. Or, M. Malassez a démontré non seulement que cet organe renferme souvent des granulations, mais encore que les grosses masses caséeuses que l'on y trouve ne sont que des amas de granulations dégénérées.

La granulation grise, dans le testicule, a pour siège primitif le tube séminifère ; quant à savoir par quel point du tube débute le processus, la chose est impossible ; mais, en raisonnant par analogie, et en comparant à l'intestin chaque tube séminifère muni de son revêtement endothélial, M. Reclus admet que, pour le tube séminifère, la granulation se développe primitivement à la surface du tube dont elle altère secondairement les parois et l'épithélium. La structure de ces granulations est la même que partout ailleurs.

Mais à côté de ces granulations grises isolées, on trouve des masses caséeuses plus ou moins considérables, qui ne sont que des *granulations composées* et dégénérées.

« Dans cette granulation, la partie centrale dérive d'un tube séminifère primitivement atteint et dont les cellules épithéliales et les éléments embryonnaires, développés entre les gaînes de la paroi, ont subi la dégénérescence graisseuse : de là, le centre granuleux et les traînées qu'il projette. La zone périphérique paraît résulter d'un travail irritatif subi par les tubes voisins de ce tube central. N'est-ce pas ainsi que

s'expliquent ces masses épithéliales entourées de couches concentriques de tissu conjonctif, et qui ne sont que des débris de tubes séminifères? On trouve, d'ailleurs, toutes les formes intermédiaires qui descendent, par dégradation insensible, des tubes sains aux tubes altérés. »

Cette description rappelle de point en point celle du tubercule pneumonique; et, d'ailleurs, M. Reclus ne manque pas de faire la comparaison : « Ces amas, dit-il, sont là ce qu'ils sont dans le poumon, sans caractère spécial, sans signe distinctif; ..... les auteurs qui n'ont observé que ces masses ont pu croire, avec M. Richet, qu'il s'agissait seulement, et toujours, d'un processus inflammatoire. Ils sont arrivés trop tard et n'ont examiné la tumeur que dans une période trop avancée : ils ne seraient pas tombés dans cette erreur s'ils avaient pu suivre, pas à pas, les altérations du testicule tuberculeux. »

Les tuberculoses viscérales sont, le plus souvent, consécutives à la tuberculose du poumon, mais elles peuvent aussi être primitives, et évoluer pendant plus ou moins longtemps sans retentir sur le reste de l'économie. Le célèbre aphorisme de Louis : « Après quinze ans, il ne peut pas y avoir de tubercules dans un organe s'il n'y en a pas dans le poumon » est beaucoup trop absolu, et il serait facile de réunir un grand nombre de faits tendant à prouver le contraire. Nous nous contenterons de rappeler le travail de M. Brouardel sur la tuberculisation des organes génitaux de la femme, et celui qu'a récemment publié M. Tapret sur la tuberculose urinaire.

M. Reclus est aussi d'avis que « dans le testicule on rencontre souvent certaines formes tuberculeuses solitaires qui naissent, se développent, puis restent stationnaires ou même s'évacuent et disparaissent, et cela sans retentissement, sans généralisation, sans envahissement des autres viscères. »

Depuis longtemps, d'ailleurs, Cruveilhier avait vu qu'il y a « des tuberculisations localisées qui tiennent à des causes locales comme il y a des tuberculoses généralisées qui tiennent à des causes générales », et l'existence de ces *tuberculoses locales* ne faisait plus de doute pour personne; mais de récents travaux publiés en Allemagne et en France ont fait entrer cette question dans une nouvelle voie.

En 1869, Köster, étudiant dans cinq cas de tumeurs blanches les lésions articulaires, vit que les articulations renfermaient une foule extraordinaire de tubercules miliaires; ceux-ci étaient contenus dans le tissu fongueux des os et de la synoviale, et aussi dans les fistules des abcès périarticulaires. Il trouva des noyaux complètement caséeux, d'autres seulement jaunâtres au centre, et, enfin, des amas moins avancés.

« Au microscope, dit Köster, on voit que ces noyaux sont constitués par des amas de corpuscules arrondis bien distincts du tissu de granulation qui forme la gangue. Ces nodules sont surtout abondants dans les couches superficielles. On voit souvent des vaisseaux, dans le voisinage, se résoudre en capillaires et former un réseau autour d'eux, mais sans y pénétrer. Les cellules de la périphérie sont des petites cellules lymphoïdes; vers le centre elles deviennent plus volumineuses, plus riches en protoplasma; tout à fait au centre il y a presque toujours une ou plusieurs cellules géantes, à nombreux noyaux. Ces nodules sont identiques au tubercule miliaire, car ils ont la même structure et la même évolution »,

et Köster conclut que les lésions de l'arthrite fongueuse sont de nature tuberculeuse.

Quelque temps après, Friedländer, généralisant les conclusions de Köster, constate la présence de tubercules non seulement dans l'arthrite fongueuse et dans l'adénite scrofuleuse, mais encore dans le lupus et dans les abcès scrofuleux de la peau. Il décrit même du tubercule dans la paroi d'un kyste mammaire, et dans le stroma d'un cancroïde; il y a, d'après l'auteur, identité absolue de structure avec la tuberculose générale : mêmes dimensions; présence, au centre, d'une cellule géante; autres éléments cellulaires à la périphérie. On remarquera que cette description ne s'applique qu'au tubercule embryonnaire ou follicule tuberculeux. Aussi Volkmann, qui a fourni les pièces à Friedländer, ne parle-t-il que d'un tissu *tuberculoïde;* mais Friedländer, plus absolu que son maître, croit à du tubercule véritable, et affirme que « toutes les affections scrofuleuses importantes sont dues à la tuberculose. »

Déjà Schüppel, en étudiant l'adénite scrofuleuse, avait été plus loin que Friedländer. Pour lui, en effet, il n'est pas nécessaire, pour déterminer la nature tuberculeuse d'une lésion, que l'on y découvre de ces nodules microscopiques formés par une cellule géante centrale, et une zone périphérique de cellules embryonnaires : la seule présence de la cellule géante suffit; on voit par là jusqu'où il faudrait reculer les limites de la tuberculose.

La question des tuberculoses locales a été reprise, en France, par M. Brissaud. Dans un premier travail sur la tuberculose articulaire, M. Brissaud confirme les recherches de Köster et de Friedländer; un peu plus tard, il étudie les gommes scrofuleuses de la peau, dans lesquelles il découvre des follicules tuberculeux, et il n'hésite pas à proclamer la nature tuberculeuse de ces lésions. Enfin, dans un troisième mémoire, reprenant à un point de vue plus général la question des tuberculoses locales, M. Brissaud arrive à des conclusions tout aussi absolues que celles de M. Friedländer : il ne s'agit de rien moins que de rayer la scrofule du cadre nosologique et de l'annexer à la tuberculose. Le raisonnement sur lequel il se base est le suivant : dans la plupart des altérations dites scrofuleuses, sinon dans toutes, on trouve des myriades de follicules tuberculeux, disséminés au milieu du tissu de granulation. On n'y voit pas, il est vrai, des granulations véritables, ou du moins elles y sont relativement rares; mais la granulation est-elle donc le critérium exclusif de la tuberculose? et qu'est-ce, après tout que la granulation, sinon une agglomération de follicules tuberculeux? « Peu importe que les follicules dont se compose une granulation soient agglomérés ou isolés. Alors même que le produit morbide n'est pas assez volumineux pour apparaître à l'œil nu sous la forme d'une granulation, il est tuberculeux par sa nature, il a la constitution folliculaire. »

La question des tuberculoses locales, ou plutôt des rapports de la scrofule et de la tuberculose, portée par M. Grancher devant la Société médicale des hôpitaux de Paris, a permis à quelques hommes compétents d'exposer leur opinion sur la matière, et nous ne saurions mieux faire que de résumer les principales doctrines qui ont été soutenues dans le cours de la discussion.

Les uns, s'appuyant sur les différences d'étiologie et de symptomato-

logie, persistent à séparer absolument la scrofule et la tuberculose : la scrofule, disent-ils, est une maladie générale, diathésique et héréditaire; c'est une dystrophie qui se caractérise par des lésions de forme et de gravité diverses; au contraire, la tuberculose est une maladie parasitaire et inoculable, à laquelle mènent ou préparent indifféremment toutes les causes de débilitation : l'alcoolisme, le diabète, l'arthritisme, et, au même titre que ces états morbides, le scrofule. Pour ces médecins, l'anatomie pathologique de ces maladies est encore fort imparfaite, et, fût-elle plus avancée, elle ne prouverait rien contre l'observation clinique qui ne permet pas de confondre un scrofuleux avec un tuberculeux.

M. Bouchard se sépare du groupe de ces cliniciens par une nuance : il accepte leur idée fondamentale de la séparation des deux maladies; mais, forcé par l'anatomie pathologique et l'expérimentation d'étendre les limites de la tuberculose, il restreint d'autant le champ de la scrofule : la scrofule n'est plus représentée que par les conjonctivites à répétition, les exanthèmes superficiels, les inflammations chroniques des muqueuses, tandis que l'écrouelle ganglionnaire caséifiée, la tumeur blanche, les ostéo-périostites, les abcès froids, appartiennent à la tuberculose.

Ainsi donc il ne resterait de la scrofule que ce qui lui a toujours été contesté : car ces accidents dont parle M. Bouchard sont tellement superficiels, tellement fugitifs, si peu caractéristiques, enfin, que des médecins d'une grande autorité, M. Hardy, par exemple, n'ont jamais voulu leur reconnaître le caractère scrofuleux.

En face de ce premier groupe de médecins, se placent les anatomo-pathologistes et les expérimentateurs, dont la conclusion, quelque timidement formulée qu'elle soit, tend à détruire la scrofule au bénéfice de la tuberculose.

M. Kiener, envisageant la question au double point de vue des lésions histologiques et des résultats de l'inoculation du tubercule aux animaux, affirme que les ganglions caséeux, le lupus, les arthrites fongueuses, les ostéo-périostites, etc., sont tuberculeuses, car la caractéristique anatomique de toutes ces affections est le follicule tuberculeux de Köster, et, d'autre part, l'inoculation donne les mêmes résultats positifs, pratiquée à l'aide de ces divers produits ou avec les tubercules du poumon les plus indiscutables. Ainsi l'histologie et l'expérimentation sont d'accord pour identifier tous ces états pathologiques.

M. Féréol, portant la parole au nom de M. Brissaud, partage à peu près l'opinion de M. Kiener; cependant il n'ose pas déclarer catégoriquement que la scrofule n'existe pas; il dit simplement que beaucoup de lupus sont tuberculeux, et beaucoup d'arthrites, et beaucoup d'ostéo-périostites, etc. Il est vrai qu'il n'appuie ces réserves sur aucun fait d'observation : il ne décrit pas le lupus non tuberculeux, et l'arthrite fongueuse purement scrofuleuse; il se borne à admettre la possibilité de leur existence. Mais, en somme, cette concession semble de pure forme, et Cohnheim est plus logique en affirmant, en ce qui concerne, par exemple, l'adénite sous-maxillaire caséeuse, que non seulement elle est de nature tuberculeuse, mais qu'il ne connaît pas de tubercule plus facilement inoculable que celui-là. Cohnheim professe un tel enthousiasme pour les résultats expérimentaux, qu'il leur donne la préférence sur l'anato-

mie microscopique, et qu'il ne veut pas admettre d'autre caractère de définition du tubercule que son inoculabilité : cela seul est tuberculeux, dit-il, qui engendre le tubercule.

Les récentes expériences de M. Kiener sur le lupus appuient la doctrine de Cohnheim; mais ce dernier observateur invoque à la fois les caractères histologiques et les résultats expérimentaux pour ranger le lupus dans la tuberculose.

A côté des anatomistes, M. Cornil prend une position qui ressemble assez à celle que M. Bouchard prend à côté des cliniciens. Il reconnaît que les tuberculoses locales sont fréquentes, mais il dit aussi que la scrofule comporte une foule de lésions mal définies, espèces d'inflammations chroniques, superficielles ou profondes, sans caractères histologiques particuliers qui permettent de les distinguer des inflammations vulgaires persistantes. Il nie que le follicule tuberculeux soit suffisant pour la définition du tubercule; à plus forte raison n'accepte-t-il pas la valeur de la cellule géante, et même, à son sens, la caséification de beaucoup d'écrouelles ganglionnaires est consécutive à une inflammation simple, non tuberculeuse. Il invoque, pour soutenir cette dernière opinion, les quelques exemples de caséification du pus enkysté ou d'un point de carcinome, exemples dont Virchow s'était déjà servi pour combattre la doctrine de Laënnec. Pour M. Cornil, l'anatomie pathologique, même aidée de l'expérimentation, est donc insuffisante, et, en ce qui concerne la scrofule, elle est encore trop confuse pour qu'on puisse émettre sagement une opinion radicale dans un sens ou dans l'autre. En somme, M. Cornil, sans se prononcer d'une façon définitive, et sans déterminer les limites de l'une et de l'autre maladie, accuse cependant une tendance manifeste à conserver la scrofule à côté de la tuberculose.

M. Villemin, dans son livre qui eut un si grand et si légitime retentissement, commence par séparer la scrofule de la tuberculose, en s'appuyant sur leurs différences symptomatiques et étiologiques, et surtout sur la différence des résultats expérimentaux. Et cependant, dans une de ses nombreuses expériences, M. Villemin, inoculant la substance d'un ganglion caséeux pris sur un enfant franchement scrofuleux, obtient un résultat positif. Mais au lieu de conclure, comme Cohnheim, Kiener et autres, que la scrofule et la tuberculose ne sont qu'une seule et même chose, puisque toutes deux donnent naissance au tubercule, il s'applique à trouver dans l'observation du petit malade des signes qui lui permettent de le considérer comme tuberculeux ; et trouvant que le foie était gras et hypertrophié, que les ventricules cérébraux contenaient un épanchement séreux abondant, etc., il conclut que la matière avec laquelle il avait pratiqué l'inoculation était tuberculeuse et non scrofuleuse.

M. Grancher pense, avec les anatomo-pathologistes et les expérimentateurs que la plupart des lésions qu'on rattache ordinairement à la scrofule sont de nature tuberculeuse ; pour lui, cette nature spécifique n'est pas douteuse, lorsque la caséification est commencée et lorsque l'inoculation de ces produits caséeux a donné des résultats positifs; mais il demande qu'avant de prononcer le mot tubercule, on s'entende tout d'abord sur la variété du tubercule dont il s'agit. Pour cet auteur, la granulation tuberculeuse grise de Laennec, le tubercule miliaire jaune, le follicule tuberculeux, le simple nodule sans cellule géante, et enfin le tissu

d'infiltration embryonnaire, semé de cellules géantes, qui compose la plus grande partie des lupus, sont autant de phases successives du processus tuberculeux, dans lesquelles le tubercule se perfectionne et prend des caractères particuliers, en rapport avec telle ou telle forme clinique. Il fait remarquer aux cliniciens qu'entre la phtisie commune et la phtisie granulique il existe symptomatiquement un tel écart que M. Empis a pu croire à deux maladies différentes, à ne les considérer que par le côté clinique ; l'une et l'autre cependant sont également tuberculeuses, mais n'ont pas le même tubercule : la phtisie commune a pour caractéristique le tubercule miliaire jaune qui tend à se fusionner rapidement avec les tubercules voisins et à s'ulcérer ; c'est un tubercule *fixe*, un *tubercule d'organe* qui naît le plus souvent autour d'une brochiole et en détermine la destruction ; au contraire, la phtisie aiguë est représentée par la granulation grise, tubercule *infectieux et mobile*, en ce sens qu'à l'aide des lymphatiques et des vaisseaux sanguins, il se sème rapidement dans tous les organes. On en pourrait dire autant de la forme de tuberculose connue sous le nom de pneumonie caséeuse, et qui n'a été séparée du groupe des tuberculoses par l'École allemande que pour cette raison de caractères cliniques très dissemblables et plus conformes à ceux d'une inflammation simple aiguë qu'à ceux de la phtisie commune. Pour refaire l'unité de ces trois variétés cliniques de la tuberculose, il n'a fallu rien moins que la double preuve des caractères histologiques et de l'expérimentation : la première a démontré que le tubercule géant ou pneumonique, que le tubercule miliaire jaune et la granulation grise étaient construits sur un type commun, et que les différences n'étaient qu'accessoires ; la seconde a fait voir que les inoculations réussissaient indifféremment avec l'un ou l'autre de ces tubercules, et que sur l'homme même la granulation grise naissait souvent des masses caséeuses d'un gros tubercule.

Aujourd'hui les mêmes arguments peuvent être invoqués pour soutenir que la scrofule, au moins dans ses grandes manifestations, et la tuberculose appartiennent à la même famille, à la même espèce anatomique : ce qui ne veut pas dire que le tissu de granulation ou tissu embryonnaire infiltré, que le petit nodule primitif et le follicule tuberculeux lui même soient le même tubercule que la granulation ; le lupus, l'adénite chronique avant sa caséification, les tumeurs blanches non caséeuses et non suppurées sont composées par ce tissu embryonnaire dans lequel on trouve des cellules géantes disséminées ou des nodules encore imparfaits ; pour qui connaît l'évolution lente et régulière du processus tuberculeux, ce tissu embryonnaire doit être rangé dans le même cadre pathologique que le tubercule adulte, mais on ne niera pas cependant qu'il mérite d'en être distingué.

S'il ne s'agissait que de nosologie ou de classification, la scrofule devrait rentrer tout entière dans la tuberculose, et le mot lui-même devrait disparaître ; mais il s'agit ici de malades et de maladie, et lorsque l'anatomie pathologique nous a montré les caractères objectifs d'une lésion, il est bon de savoir comment le malade la supporte, quel est son pronostic et sa thérapeutique. Les cliniciens invoquent donc avec beaucoup de raison et les différences d'aspect et la bénignité de la scrofule par rapport à la tuberculose, et la puissance de l'action thérapeutique dans le

premier cas, son inutilité dans le second, pour affirmer qu'il s'agit de deux choses différentes : M. Grancher partage leur avis sur ce point, et, de même qu'il a fallu des noms particuliers pour distinguer les principales formes de la tuberculose adulte, de même il croit qu'il est nécessaire de garder le mot de scrofule pour désigner la tuberculose embryonnaire, et d'adopter celui de scrofulome pour distinguer le tubercule à ses premiers stades. Ainsi, au nom de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation, il rapproche la scrofule de la tuberculose, sans toutefois les confondre complètement ; au nom de la clinique, il fixe par des noms différents, les distances qui les séparent. (*A suivre.*)

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1881.*

## A

**Abdomen.** — Étude de la loge de Retzius et des phlegmons qui s'y développent, par J. Macarez. (*Thèse de Lille*, n° 29, 2e série.) — Les blessures à l'abdomen, par von Nussbaum. (44e livraison de la *Chirurgie allemande, Stuttgard*, 1880.)

**Accouchement.** — Des présentations occipito-postérieures, par E. Henseval. (*Thèse de Lille*, n° 21.) — Accouchement prématuré de deux fœtus morts-nés pendant l'agonie d'une femme tuberculeuse, par Maurice Denucé. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 16 janvier.) — Sur un accouchement chez une femme atteinte de cancer du col (fœtus mort, absence de dilatation du col, extraction par les voies naturelles après raclage des nodosités; mort dans le 3e septenaire), par Schroeder. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 250, 26 avril 1880.) — Présentation du tronc céphalo-iliaque gauche, dos en arrière, avec procidence du cordon ombilical de la main et du pied gauches. — Version podalique complétée. — Succès, par Chalot. (*Gazette hebdom. de Montpellier*, n° 13.) — De la rétention d'urine pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, par V. Bonafous. (*Thèse de Montpellier*, n° 19.)

**Acné.** — De la couperose et de ses divers modes de traitement, en particulier par les scarifications, par S. Didier. (*Thèse de Paris*, n° 454, 1880.)

**Addison (Maladie d').** — Deux cas de maladie d'Addison, avec lésions des capsules surrénales, par Sieveking et Handfield Jones. (*Med. Times and Gaz.*, 27 nov. 1880.) — De la maladie d'Addison, par Potain. (*Gaz. des hôpitaux*, 4 janvier.)

**Albuminurie.** — Recherches sur quelques points de l'histoire de l'albuminurie, par R. Saundby. (*Brit. med. Journal*, juin 1880.) — De l'albuminurie, par J.-C. Whilé. (*Boston med. and surg. Journ.*, avril.)

**Alcool.** — De l'action de l'alcool sur l'économie et de son emploi chez les enfants, par Jules Simon. (*Gaz. des hôpitaux*, nos 30 et suiv.)

**Aliénés.** — Étude clinique sur les impulsions et les actes des aliénés, par Magnan. (*Tribune médicale*, nos 656-657.) — Un cas de folie et de fanatisme religieux, par C. J. Jolsom. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 mars.) — Étude de la paralysie générale des aliénés, d'après la méthode ophtal-

moscopique, par C. Duterque. (In-8°, *Auxerre*.) — De l'évolution du délire de persécution, par Mabille. (*Annales méd. psychol.*, janvier.) — De l'augmentation de fibrine dans la péricérébrite, par D. Brunet. (In-8°, *Paris*.) — Études sur les variations du poids du cerveau. — Mesures crâniométriques dans l'examen des aliénés, par Amadei. (*Rivista sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. II et III.) — La fille Franke, la voleuse d'enfants (folie morale entée sur un fond d'imbécillité), par Westphal, Wolff (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 317, 31 mai 1880.) — Des idées délirantes, par W. Sander. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 317, 31 mai 1880.) — La psychiatrie et l'examen médical d'état, par Rudolf Arndt. (*Berlin*, 1880.) — Essai sur la variole et la fièvre typhoïde chez les aliénés, par T. Beaufils. (*Thèse de Paris*, n° 123.) — De quelques formes nouvelles de maladies mentales, par Lombroso. (*Giornale della R. Acad. di med. di Torino*, novembre 1880 et suiv.) — L'hyoscyamine dans les maladies mentales, par Seppilli et Riva. (*Rivista sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. II et III.) — Injections hypodermiques d'ergotine dans quelques maladies mentales, par Solvetti. (*Ibid.*, fasc. II et III.)

**Aliment.** — Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires, par Fonssagrives. (In-8°, 3e édit., *Paris*.) — Aliments et boissons de l'homme. Préparation, composition et qualités. Falsifications et moyens de les reconnaître, par J. Kœnig (de Muenster). (*Berlin*, 1880.) — Quelques réflexions pratiques à propos de l'alimentation forcée, par Rées. (*Annales méd. psychol.*, janvier.)

**Amputation.** — Quelques remarques sur la désarticulation de la hanche, par W. Marshall. (*The Lancet*, vol. I, p. 788, 1880.) — De l'amputation des membres par la méthode circulaire à lambeau antérieur, par V. Bruns. (In-8°, 103 p., *Tubingen*.) — Réamputation de la jambe. Névromes du moignon. Mort, par Richet. (*Gaz. des hôpit.*, n° 22, 22 fév.) — De l'amputation intra deltoïdienne, par Dubreuil. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 11.)

**Amygdale.** — De l'amygdalotomie, par Boudet de la Bernardie. (*Thèse de Paris*, n° 88.) — Sur des troubles survenant du côté des amygdales pendant la menstruation, par A. Genet. (*Thèse de Paris*, n° 116.)

**Anatomie.** — Manuel de dissection des régions et des nerfs, avec fig., par G. Auffret. (In-12, *Paris*.) — De la forme et des proportions du corps, par Langer. (*Wiener med. Woch.*, n° 50, 1880.) — Procédé pour la conservation et la momification des cerveaux à l'état sec, par Luys. (*L'Encéphale*, n° 1.)

**Anémie.** — Un deuxième exemple d'aphasie par anémie, par R. Koch, de Berlin. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 16, p. 229, 19 avril 1880.)

**Anesthésie.** — Mort par le chloroforme. (*The Lancet*, vol. I, p. 825, 1880.) — Anesthésie par le bromure d'éthyle, par E.-D. Spear. (*Boston med. and surg. Journ.*, 26 fév.)

**Anévrisme.** — Considérations sur les anévrismes externes de la tête et sur leur traitement, par de Schuttelaere. (*Thèse de Paris*, n° 99.) — Anévrisme artério-veineux de la pommette, développé 5 ans après un coup de canif. Guérison par ligature, par Czerny. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.) — Anévrisme de l'artère iliaque interne, par Herrenschmidt. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 37.) — Anévrisme poplité chez un homme de 40 ans atteint d'une double lésion des valvules aortiques. Ligature de l'artère fémorale. Guérison de l'anévrisme. Mort 18 mois plus tard par l'affection cardiaque. Présentation des pièces par Czerny.

(*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.) — Anévrisme poplité. Guérison en 7 jours par la flexion de la cuisse sur le ventre, et de la jambe sur la cuisse, la diète rigoureuse et les purgatifs, par Newnham. (*The Lancet*, vol. I, p. 803, 1880.) — Deux observations d'anévrisme de l'artère pédieuse, par W. Henop. (*Deutsche Ztschf. f. Chir.* XII, n^os 4 et 5.) — Cas d'anévrisme de l'artère innominée, par Beach. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 mars.)

**Angine.** — Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris par rétrécissement ou occlusion des artères coronaires du cœur, par B. Roussy. (*Thèse de Paris*, n° 77.)

**Ankylose.** — Ankylose à angle aigu du genou consécutive à une ostéomyélite. Résection de 20 centimètres de la diaphyse fémorale; rétablissement des fonctions des membres par union osseuse du tibia avec les restes de la diaphyse du fémur, par Hardeleben. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 318, 31 mai 1880.)

**Aorte.** — Sur un cas d'insuffisance passagère de l'aorte et sur un cas de dédoublement du second bruit aortique, par Drasche. (*Wien. med. Woch*, n° 49, 1880.)

**Appareils.** — Démonstration d'un appareil d'éclairage par les voies urinaires, par Nitze. (*R. S. M.*, XVI, 719.) (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 319, 31 mai 1880.) — Appareil pour chasser de la vessie les débris de la pierre, par Chwat (de Varsovie). (Siphon avec tube en T). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 319, 31 mai 1880.) — Appareils antiseptiques munis de coussins, par Neuber (de Kiel). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 318, 31 mai 1880.) — Modification de la sangsue artificielle d'Heurteloup, par Francis-B. Loring. (*Arch. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 4, p. 529.) — De l'emploi du tripolithe pour la confection des appareils inamovibles, par Dubreuil. (*Gaz. hebdomadaire de Montpellier*, n° 18.)

**Artère.** — Des plaies de l'artère axillaire, par H. Pfiel. (*Thèse de Paris*, n° 107.)

**Articulations.** — Des maladies des os et des articulations aux XVI^e et XVII^e siècles, par Wolzendorff. (*Deutsche Zeits. f. Chir.*, XII, n^os 122.) — Recherches cadavériques sur la rupture des ligaments de l'articulation du coude, par Hoenischmied. (*Deutsche Zeits. f. Chir.*, XII, n° 3.) — De l'action du sang et des corps étrangers dans l'intérieur des articulations, par Riedel. (*Ibid.*, XII, n^os 4 et 5.) — A quelle pression intra-articulaire peut résister l'articulation du genou chez l'homme, par Riedel. (*Ibid.*, XII, n^os 4 et 5.) — Observations de tubercules isolés de l'articulation du genou, par Riedel. (*Ibid.*, XII, n^os 4 et 5.) — De l'hémarthrose traumatique du genou, par A.-L. Huchard. (*Thèse de Paris*, n° 47.) — Des hémarthroses et de leur traitement, par R. Lacronique. (*Thèse de Paris*, n° 54.) — Recherches sur l'hydarthrose et son traitement, par L. Delbreil. (*Thèse de Paris*, n° 94.) — Épanchement sanguin du genou. Ponction aspiratrice, par Gosselin. (*Gaz. méd de Paris*, 15 janv.) — L'arthrite plastique, ankylosante aiguë, par E. Bolot. (*Thèse de Paris*, n° 93.) — Arthrite tibio-tarsienne avec synovite. Lymphangite. Accidents septicémiques. Guérison. par Bazy. (*Gaz. méd. de Paris*, 22 juin.) — De l'entorse du coude; de la rupture du ligament latéral interne de cause traumatique, par L. Gilbert. (*Thèse de Paris*, n° 36.) — Des pseudarthroses et de leur traitement par la suture osseuse, par Fouilloux. (*Thèse de Paris*, n° 84.) — Du redresse-

ment et de l'immobilisation dans le traitement des tumeurs blanches des membres, par J. Courtin. (*Thèse de Lyon*, IIIe série, n. 1.) Bordeaux. — Du traitement des arthrites fongueuses, par Thiersch. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 50, p. 722, 13 décembre 1880.)

**Asthme.** — Les méthodes de pneumatométrie et les théories de l'emphysème et de l'asthme bronchique, par Biedert (de Hagueneau). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n. 17, p. 245, et n. 18, p. 258, 26 avril et 3 mai 1880.)

**Ataxie.** — Note sur les modifications anatomiques que présentent les os dans l'ataxie locomotrice, par Blanchard. (*Gaz. méd. de Paris*, n. 10. — *Soc. de Biol.*, 5e série.)

**Avortement.** — Du placenta dans l'avortement, par Lyman. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 mars.) — De l'usage de l'ergot dans ces cas, par Wellington. (*Idem.*) — Avortement à deux mois et demi. Métrorragie incoercible. État tétanique du système musculaire s'opposant à l'introduction de la main. Emploi avantageux du chloroforme, par J. Sidler (d'Egerkingen). (*Correspondenz Blatt fuer schweizer Aerzte*, n° 9, p. 270, 1er mai 1880.)

## B

**Bains.** — Action des bains sur le cœur, par Schott (de Nauheim). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 25, p. 357, et n° 26, p. 372, 21 et 28 juin 1880.) — Avantages des massages dans le bain d'eau salée, par Weissenberg. (*Ibid.*)

**Bassin.** — Du détroit pelvien inférieur, par Siegfried Stocker. (Thèse inaugurale, *Zurich*, 1879.)

**Bec-de-lièvre.** — Présentation de deux becs-de-lièvre opérés suivant un procédé emprunté à Langenbeck, par J. Wolff. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.)

**Béribéri.** — Essai sur le béribéri au Brésil, par Tarissan. (*Thèse de Paris*, n° 110.)

**Blennorragie.** — Blennorragie. — Phlegmon péri-urétral, par Nicaise. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 38, 31 mai.) — Sur la nature du rhumatisme blennorragique et en particulier de celui du poignet, par Duboc. (*Thèse de Paris*, n° 64.) — De la cystite blennorragique et de son traitement, par L. Descour. (*Thèse de Paris*, n° 117.) — Blennorragie chez un homme déjà souffrant depuis quelques années de catarrhe vésical, suite d'hypertrophie prostatique; cystite purulente; pyélo-néphrite; mort, par Job. (*The Lancet*, vol. I, p. 836, 1880.) — Les injections au chloral dans la blennorragie, par L. Zolokowitz. (*Gaz. hebdom. de Montpellier*, n° 13.)

## C

**Calculs.** — Calculs vésicaux. Statistique de l'hôpital de Glasgow. (*The Lancet*, vol. I, p. 834, 1880.) — Calculs rénaux chez un chien, par Mégnin. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 7. — *Soc. de Biol.*, 15 janvier.)

**Cancer.** — Cas de carcinome généralisé chez une femme de 30 ans. Absence presque totale de symptômes pendant la vie. Autopsie, par C.-H. Brockway. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 mars.) — Traitement palliatif du cancer par injections arsenicales, avec le liquide conservateur de Wickersheim, par Vogt (de Greifswald). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 15, p. 217, 12 avril 1880.)

**Cataracte.** — De la cataracte secondaire et de son traitement, par J. Baches. (*Thèse de Paris*, n° 6.) — Sur l'étiologie de la cataracte, par J. Ullmann. (*Thèse de Paris*, n° 119.) — Rapport et remarques sur la 6e série de 100 opérations de cataracte par extraction, par H. Knapp. (*Archiv. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 2, p. 200.)

**Cerveau.** — Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau, par G. Ballet. (*Thèse de Paris*, n° 95.) — Recherches sur les troubles moteurs consécutifs à des lésions cérébrales chez le singe et le chien, par Couty. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 11. — *Soc. de Biol.*, 19 fév.) — Hémianesthésie consécutive à une perte brusque de connaissance et attribuée, pendant la vie, à une lésion en foyer dans le côté opposé de l'encéphale. A l'autopsie, aucune lésion intracrânienne, par Vulpian. (*Revue de médecine*, janvier.)

**Cervelet.** — Tumeur du cervelet, par Webber. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 avril.)

**Césarienne (Opération).** — Un cas d'opération césarienne, faite deux fois avec succès sur la même malade, avec remarques sur l'époque, les médications et les détails de l'opération, par Lungren. (*American Journal of obstetrics*, vol. XIV, p. 78.)

**Chlorose.** — De la chlorose, par R. Moriez. (*Thèse d'agrég.*, *Paris*, 1880.)

**Chorée.** — Danse de Saint-Guy, par Raymond. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, XXV, 2e partie.)

**Choroïde.** — Sarcome de la choroïde chez les enfants, par Landsberg. (*Arch. of Opthalmology*, vol. VIII, n° 3, p. 345.) — Des cyclites chroniques avec corps flottants du corps vitré, par Marseille. (*Thèse de Paris*, n° 84.)

**Circulation.** — De l'influence du sang asphyxique sur le fonctionnement du cœur et des vaisseaux sanguins, par Dastre. (*Bull. de la Soc. philomatique*, t. III.) — Du pouls et de ses variations cliniques, avec nombreux tracés, par Byrom Bramwell. (*Edinb. med. Journ.*, p. 520, déc. 1880.)

**Cœur.** — Influence de l'oblitération des artères coronaires sur l'action du cœur, par B. Samuelson. (*Zeit. f. klin. Med.*, II, p. 12.) — Essai sur la persistance du trou de Botal chez l'adulte, par L. Morel. (*Thèse de Paris*, n° 68.) — De quelques troubles mécaniques de la circulation du sang dans

les maladies du cœur et dans la compression des vaisseaux, par F. Beaudouin. (*Thèse de Paris*, n° 132.) — Contribution à l'étude des mouvements du cœur, par Sanquirico. (*Giorn. della R. Accad. di med. di Torino*, novembre 1880.) — Rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un nouveau-né, par Dawson. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 115.) — De l'hypertrophie cardiaque dite idiopathique, par Friedlaender. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 303, 24 mai 1880.) — Étude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques, par L. d'Astros. (*Thèse de Paris*, n° 97.) — Des complications cérébrales des affections cardiaques, par Bagot. (*Thèse de Paris*, n° 114.) — Contribution au diagnostic des affections cardiaques valvulaires, par P. Fuerbringer. (Un cas de lésion quadruple aortique et mitrale ne se révélant pendant la vie qu'à titre d'insuffisance mitrale et de rétrécissement aortique.) (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 241, 26 avril 1880.) — Contribution au diagnostic des affections organiques du cœur, par P.-K. Pel. (Diagnostic différentiel entre les insuffisances relatives ou fonctionnelles des valvules et les insuffisances organiques ou réelles.) (*Ibid.*, 7 mars 1881.) — Étude spéciale des médicaments qui agissent sur le muscle cardiaque, par don Antonio Espina y Capo. (In-8°, *Madrid*, 1880.)

**Conjonctive.** — Épithélioma du limbe conjonctival, ablation. Récidive, etc.) par Meyer. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 32, 17 mars.) — Du catarrhe vernal de la conjonctive, par Ulrich Velsch. (*Thèse inaugurale de Zurich*, 1879.),

**Coqueluche.** — Hémorragie sus-méningée dans la coqueluche, par Cazin. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 17, 29 mars.) — Coqueluche, convulsions, pneumonie catarrhale chez une petite fille de 21 jours. Guérison par Hopkin. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 239.)

**Cornée.** — Du pannus et de son traitement local par la poudre d'iodoforme, par A. Michel. (*Thèse de Paris*, n° 471, 1880.) — De l'herpès de la cornée, par Joséphine Kendall. (*Thèse inaugurale de Zurich*, 1879.) — Sur une forme rare d'opacité primitive de la cornée (infiltration calcaire), par Edward Nettleship. (*Arch. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 3, p. 293.) — Des indications et contre-indications de l'éserine dans le traitement des kératites et des abcès de la cornée, par O. Duvau. (*Thèse de Paris*, n° 103.)

**Corps articulaires.** — Des arthrophytes et de leurs rapports avec les diathèses rhumatismale, scrofuleuse et syphilitique, par P. Toussaint. (*Thèse de Paris*, n° 129.) — Corps étrangers du genou consécutifs à une contusion. Extraction avec la rotule, par Langenbuch. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.)

**Corps étrangers.** — Des corps étrangers du nez et des oreilles, avec des remarques sur leur extraction, par Peck. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 217.)—Observation rare d'une balle restée 66 ans dans le cerveau, par Robert Elliot. (L'autopsie n'a pas été faite.) (*Edinburgh med. Journ.*, p. 493, décembre 1880.) — Corps étrangers dans le conduit auditif externe, par J.-H. Brown. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1er avril.) Deux cas de corps étrangers de l'œil, par H. Knapp. (*Arch. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 3, p. 488.) — Des corps étrangers du conduit auditif externe, par Jeffries. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1er avril.) — Une pièce métallique ayant séjourné pendant 23 ans dans l'œil, sans produire d'ophtalmie sympathique, par J.-J. Chisolm. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 mars.) — Instrument pour l'extraction des corps étrangers des voies aériennes, par Roser. (Anneau de forme et de dimensions variées, monté sur une tige flexible.) (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 16, p. 235, 19 avril 1880.)—

Implantation d'une aiguille d'emballage dans la paume de la main. Extraction difficile, par GAYRAUD. (*Gazette hebd. de Montpellier*, n° 14.) — Porte-plume enfoncé dans la partie postérieure de l'urètre; extraction par les voies naturelles, par E. BOECKEL. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 3.) — Aiguille introduite dans l'urètre et sur le point de pénétrer dans la vessie : extraction en pressant l'aiguille de façon à lui faire traverser la paroi postérieure de l'urètre, par JOHN MAC NAUGHTAN. (*Edinb. med. Journ.*, p. 495, déc. 1880.) — Bouton de métal rendu par la bouche après avoir séjourné deux mois dans les voies aériennes d'un enfant de 5 ans, par ECKLIN. (*Correspondenz-Blatt fuer Schweizer Aerzte*, n° 6, p. 172, 15 mars 1880.)

**Couleur.** — Influence des lumières colorées sur le développement des animaux, par E. YUNG. (*Revue scientif.*, n° 17.) — Résultat de l'examen du sens des couleurs sur 3,040 enfants de race nègre du district de Columbia, par SWAN-M. BURNETT. (*Arch. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 2, p. 191.)

**Crâne.** — Fracture du crâne comminutive avec enfoncement au niveau de la bosse pariétale droite. Coma, ablation et relèvement des esquilles. Retour immédiat de la connaissance. Guérison, par MERLIN. (*The Lancet*, vol. I, p. 950, 1880.) — Fracture du pariétal droit avec dépression, compliquée de plaie des parties molles, par R. GATTAI. (*La Sperimentale*, août 1880, p. 133.)

**Cyanose.** — Leçon sur la cyanose, par BRYAN CH. WALLER. (*Edinb. med. Journ.*, p. 814, mars.)

D

**Daltonisme.** — Un cas d'achromatopsie congénitale complète, par H. MAGNUS, de Breslau. (*Centralblatt für prakt. Augenheilk.*, décembre 1880.) — Du daltonisme au point de vue théorique et pratique; étude critique des méthodes d'exploration du sens chromatique, par MŒLLER. (Broch., *Bruxelles*, 1879.)

**Dégénérescence.** — Biologie anthropologique, par É. DALLY. — Anatomie pathologique, par Ch. ROBIN. (*Dict. encyclop. des sciences médicales*, XXVI, 1re partie.)

**Déglutition.** — Déglutition, par ARLOING. (*Diction. encyclop. des sc. médic.*, XXVI, 1re partie.)

**Dent.** — Note sur le développement de l'organe adamantin, par POUCHET et CHALNY. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 11. — *Soc. de Biol.*, 12 fév.) — Fracture compliquée et pseudarthrose du maxillaire inférieur, suite de l'extraction des deux premières grosses molaires, par C. RANGÉ. (*Thèse de Paris*, n° 434, 1880.) — Phlegmons diffus cervicaux, d'origine dentaire, par E. DESCUBES. (*Thèse de Paris*, n° 60.) — Observations de greffes dentaires, par SAUVAL. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 12.)

**Diabète.** — Étude de quelques troubles nerveux qui surviennent chez les diabétiques, par E. MARY. (*Thèse de Paris*, n° 76.) — Calculs pancréatiques observés dans un cas de diabète maigre, par BAUMEL. (La tunique adven-

trice des vaisseaux avait huit fois environ son diamètre normal.) *Montpellier médical*, février.)

**Diphtérie.** — Sur quelques cas de diphtérie ; origine commune de la diphtérie et de la fièvre typhoïde, par A. Menzies. (*Thèse de Paris*, n° 5.) — La première centaine d'opérations du croup à Zurich, par Vilma Hugonay. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.) — De l'emploi de la teinture d'eucalyptus globulus dans le traitement du croup, par Walcher. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, oct. 1879.) — De la diphtérie. Étude pathogénique et thérapeutique, et en particulier de son traitement par le benzoate de soude, par Kien. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n°s 11 et 12, 1879; n°s 1 et 8, 1880.)

## E

**Eaux.** — Dax (eaux minérales de), par A. Rotureau. (*Diction. encyclop. des sc. méd.*, XXVI, 1re partie.) — De l'action des eaux sulfureuses d'Eaux-Bonnes sur l'excrétion de l'urée, par L. Andral. (In-8°, *Paris.*) — Traitement des affections gastro-intestinales le plus ordinairement désignées sous le nom de dyspepsie par les eaux de Pougues, par Logerais. (In-8°, *Paris.*) — Des effets dialytiques des eaux de Vichy sur l'urine diabétique, par Charnoux. (In-16, *Vichy.*)

**Éclampsie.** — Observation d'éclampsie puerpérale traitée par des brûlures à l'eau bouillante, par E. Cabadé. (*Gaz. des hôpit.*, 31 août 1880.) — Observation d'éclampsie urémique à la période de desquamation de la scarlatine, par R. Lépine. (*Revue de médecine*, février.)

**Eczéma.** — Notes pratiques sur certaines formes locales d'eczéma, par J. Magee Finny. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 1, janvier.) — Note sur un cas d'eczéma aigu présentant quelques particularités, par J. Magee Finny. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 60, janvier.) — De l'eczéma pilaire, par Hoel. (*Thèse de Paris*, n° 118.)

**Électricité.** — Galvano-puncture, par L.-H. Petit. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, VI, 2e partie.) — Note sur une nouvelle espèce de rhéophore et de batterie électrique destinée à l'usage médical, par John Wyllie. (*Edinb. med. Journ.*, p. 686, février.) — De l'emploi de l'électricité statique en médecine, par J. Charcot. (*Revue de médecine*, février.)

**Éléphantiasis.** — Éléphantiasis du scrotum opéré par l'appareil d'Esmarch par H. Cook. (*Edinb. med. Journ.*, p. 986, mai.) — Des avantages de la méthode antiseptique pour le traitement chirurgical de l'éléphantiasis du scrotum, par Kenneth Mac Leod. (*Ibid.*, p. 695, février.) — Présentation d'un jeune garçon atteint d'éléphantiasis congénital de la nuque, par Bardeleben. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 318, 31 mai 1880.)

**Embolie.** — Recherches sur l'embolie graisseuse, par Scriba. (*Deutsche Zeit für Chir.*, XII, n° 122.)

**Embryon.** — Anatomie des embryons humains, par Wilhelm His, 1re section. Embryons du premier mois. *Leipzig*, 1880.) — Rapports de l'embryologie avec l'anthropologie, par M. Duval. (*Tribune médicale*, 2 janvier.) — Mo-

dification apportée au manuel opératoire de la céphalotripsie et de l'embryotomie, par E. Grenier. (*Thèse de Paris*, n° 57.)

**Emphysème.** — Emphysème interlobulaire, médiastinique et sous-cutané dans l'atrophie sénile du poumon ou l'emphysème vésiculaire chronique, par A. Saussol. (*Montpellier médical*, mars et avril.)

**Empoisonnement.** — Étude toxicologique de l'arsenic, par Turgis. (In-8°, *Paris.*) — Sur les variations de l'urée dans l'empoisonnement phosphorique, suivie de quelques considérations sur les fonctions uropoiétiques du foie, par Thibaut. (*Bull. scientif. du Nord*, 2e sér., n° 2.) — Observation d'accidents toxiques mortels produits par injections phéniquées dans un abcès par congestion, par Ozenne. (*Annales d'hygiène publiq. et de méd. lég.*, IV, p. 236, septembre 1880.) — Empoisonnement par la belladone, par Sorbets (d'Aire). (*Gaz. des hôp.*, n° 22, 22 février.) — Empoisonnement par l'hydrate de chloral, et ensuite par les cantharides. Mort, par J.-J. Brown. (*Boston med. and surg. Journ.*, 29 janv.)—Empoisonnement déterminé par des applications d'acide chromique sur le col de l'utérus, par Mundé. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 121.)—Cas de paresse des muscles de l'œil après un empoisonnement par le gaz de l'éclairage, par H. Knapp. (*Arch. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 4, p. 493.) — Cas d'empoisonnement par l'usage de la teinture composée de quinquina, production permanente d'une diminution du champ pupillaire et troubles temporaux de la vue et de l'ouïe, par St-John Roosa. (*Arch. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 3, p. 392.) — Note sur un cas d'empoisonnement par l'acide phénique, par Weiss. (*R. S. M.*, XV, 90.) (*Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 3e série, IV p. 175.)

**Endocarde.** — De l'endocardite villeuse et verruqueuse, par V. Baur. (*Thèse de Paris*, n° 86.) — Sur l'endocardite valvulaire aiguë dans le cœur droit des adultes, par V. Colomiati. (*L'Osservatore*, 15 fév., n° 7, p. 97.)

**Enfant.** — Sur les tumeurs malignes de l'enfance, par Le Vaillant. (*Thèse de Paris*, n° 16.)

**Épilepsie.** — Des épileptiques ; des moyens de traitement et d'assistance qui leur sont applicables, par Lunier. (In-8°. *Paris.*) — De quelques points controversés de l'épilepsie, par A. Coste. (*Thèse de Paris*, n° 71.) — De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie, par J. Séglas. (*Thèse de Paris*, n° 17.)

**Estomac.** — Gastralgie, gastrite, gastrorrhée, par Leven. (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e série, VII, 1re partie.) — De la fistule gastrique; étude pathologique, physiologique et chirurgicale, par Muselli. (*Thèse de Bordeaux*, IIIe série, n° 6.)

**Exostose.** — Exostose de l'os molaire survenue lentement après un traumatisme direct. Opération, par Dubrueil. (*Gazette hebdomad. de Montpellier*, n° 10.)

## F

**Fermentation.** — Des maladies virulentes dans leurs rapports avec les fermentations; étude critique et expérimentale, par A. Delage. (*Thèse de Bor-*

*deaux*, III^e série, n° 8.) — Sur la fermentation alcoolique, par D'ARSONVAL. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 13. — *Soc. de Biol.*, 12 mars.) — De la fermentation du mucate d'ammoniaque, par TÉRÈSE VON CISZKIEWICZ. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.)

**Fièvre.** — Fièvre traumatique après les opérations antiseptiques. 90 observations, par BRYANT. (*The Lancet*, vol. I, p. 867, 1880.)

**Fièvre intermittente.** — Des fièvres pernicieuses thoraciques, par V. BELLOUARD. (*Thèse de Paris*, n° 466, 1880.) — Cas de fièvre intermittente, par ULMER. (*Wien. med. Woch.*, n° 52, 1880.) — Diagnostic différentiel de la fièvre rémittente observée en Algérie et de la fièvre typhoïde, par M. ALIX. (*Thèse de Paris*, n° 21.) — Un cas de fièvre intermittente pernicieuse avec mélanémie, par G. HEUCK. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 13, p. 173, et n° 14, p. 194, 29 mars et 5 avril 1880.) — Fièvre pernicieuse à forme dyspnéique, par GRYNFELT. (*Gaz. hebd. sc. méd. de Montpellier*, n^os 14 et 18.) — De la fièvre à Ningpo et à Chefoo, par HENDERSON. (*Edinb. med. Journ.*, p. 797, mars.) — Sur la transmissibilité de l'infection des fièvres palustres, par LEONI. (*L'Imparziale*, p. 659, 31 décembre 1880.)

**Fœtus.** — Recherches cliniques et expérimentales sur la tête du fœtus au point de vue obstétrical, par LABAT. (*Thèse de Paris*, n° 62.)

**Foie.** — Étiologie et diagnostic de la cirrhose hypertrophique, par J. DECLÉTY. (*Thèse de Paris*, n° 31.) — Stéatose pathologique et physiologique du foie, par VERNEUIL. (*Gaz. des hôpit.*, n° 26, 3 mars.) De l'hépatite interstitielle paludéenne, par C. PICQUET. (*Thèse de Paris*, n° 460, 1880.) — Des lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose; essai sur l'adénome du foie, par C. SABOURIN. (*Thèse de Paris*, n° 39.) — Des troubles hépatiques dans les affections cardiaques, par J. MERCIER. (*Thèse de Paris*, n° 143.) — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque, par CH. TALAMON. (*Thèse de Paris*, n° 82.) — Contribution à l'étiologie de l'ictère hématogène, par ALBERT GROSS, de Francfort. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 13, p. 180, 29 mars 1880.) — Observation d'hydatide du foie traitée avec succès par la ponction, par HENRY BARNES. (*Edinb. med. Journ.*, p. 807, mars.) — De l'ictère dans les kystes hydatiques du foie, par ORTIZ-COFFIGNY. (*Thèse de Paris*, n° 63.)

**Forceps.** — Le forceps de Tarnier, par DOHRN. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 13, p. 186, 29 mars 1880.)

**Fractures.** — Des fractures du maxillaire supérieur, par E. VIDAL. (*Thèse de Paris*, n° 125.) — Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, par TRÉLAT. (*Gaz. des hôpit.*, n° 28, 8 mars.) — Cas de fracture de Colles, par BOLLES. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 mars.) — Fractures successives du col et de la diaphyse du fémur, au niveau de nodosités cancéreuses, chez une femme de 61 ans, ayant subi l'amputation des deux seins pour squirrhe récidivant. Présentation des pièces, par DOUTRELEPONT. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 304, 21 mai 1880.) — Du retard de la consolidation dans les fractures du membre inférieur, par G. RAYMONDAUD. (*Thèse de Paris*, n° 461, 1880.) — Traitement des fractures du corps du fémur par la compression ouatée, par SOULARUE. (*Thèse de Paris*, n° 20.) — Un cas de suture des fragments dans une fracture transversale de la rotule, par SOCIN. (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 8, p. 241, 15 avril 1880.) — Du mécanisme des fractures par coups de feu et dissection des grands os longs, par BORNHAUPT, (de Saint-Pétersbourg). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 251, 26 avril 1880.)

## G

**Gale.** — Gale, par Bazin. (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e série, VI, 2e partie.) — Des complications de la gale et de leur traitement, par A. Bordas. (*Thèse de Paris*, n° 50.)

**Gangrène.** — Des gangrènes spontanées, par E. Rondot. (*Thèse d'agrég. Paris*, 1880.) – Gangrène, par Paul Spillmann. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série VI, 2e partie.) — Asphyxie locale symétrique des extrémités, par Hardy. (*Gaz. des hôpit.*, 1er février.) — De la gangrène pulmonaire, par P. Tarrins. (*Thèse de Paris*, n° 51.)

**Gastrotomie.** — Gastrotomie, par Boinet. (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e série, VII, 1re partie.) — Gastrotomie chez un enfant de 9 mois; mort par pneumonie catarrhale, par Langenbuch. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.) — Un cas de duodénostomie pour cancer de l'estomac, par Langenbuch. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.)

**Gaz.** — Gaz d'éclairage, par A. Layet. (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e série, VII, 1re partie.) — Gaz hilarant (protoxyde d'azote) par A. Lutaud. (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e série, VII, 1re partie.)

**Gencives.** — Gencives, par E. Magitot. (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e série, VII, 1re partie.)

**Genou.** — Du genu valgum, par L. Baude. (*Thèse de Lille*, n° 20.) — Du genu valgum et de son redressement par l'appareil de Collin, par L. Braye. (*Thèse de Paris*, n° 472, 1880.) — Deux cas de genu valgum traités avec succès, l'un par un appareil, l'autre par l'ostéotomie, par Edward-H. Bradford. (*New York med. Journ.*, janvier.)

**Géographie médicale.** — Maladies des Européens aux îles Tahiti, par Hercouet. (*Thèse de Paris*, n° 497, 1880.)

**Glandes.** — Étude anatomique des glandes sudoripares, par Ficatier. (*Thèse de Paris*, n° 113.) — De l'innervation des glandes sudoripares, par E. Robillard. (*Thèse de Lille*, n° 24.)

**Glaucome.** — De la quinine dans le glaucome, par E. Adamuk. (*Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, août 1880.) — De l'emploi thérapeutique de l'ésérine dans le glaucome, par Landesberg. (*Archives of ophthalmology*, vol. VIII, n° 2, p. 264.) — Du traitement préventif du glaucome dans les cas où déjà un œil se trouve atteint de cette maladie, par Georges Martin. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, nos 30-31.) — Cas d'iritis grave et de glaucome après l'iridocleisis, par Knapp. (*Arch. of ophthalmology*, vol. VIII, n° 4, p. 496.)

**Goutte.** — De l'influence de la goutte sur les affections et les opérations de l'œil, par F. Gauté. (*Thèse de Paris*, n° 111.) — Commentaires sur la goutte, le rhumatisme et la gravelle et leur traitement, par Léon Brux. (In-8, 324 p., *Paris*, 1879.)

**Greffes.** — Des greffes musculaires pratiquées suivant la méthode antisep-

tique. Expériences de Rosenberger (de Wurtzbourg). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 251, 26 avril 1880.)

**Grossesse.** — Un cas de laparatomie, pour une grossesse extra-utérine, par Goodell. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 128.)

**Gynécologie.** — Opinion de Lister favorable à l'irrigation continue appliquée de façon à en faire un mode de traitement antiseptique pour les gynécologistes, par Adrian Schuerching. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 11, p. 148, 15 mars 1880.)

## H

**Helminthes.** — Observations sur la Bilharzia hemorrhagica, par J. Wortabeth. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. VIII.)

**Hémorragie.** — Hémorragie post-puerpérale avec un utérus bien contracté, par F. Cameron. (*Med. Times and Gaz.*, 17 janvier 1880.) — De l'epistaxis en général et de sa valeur comme élément de diagnostic et de pronostic, par F. Viennot. (*Thèse de Paris*, n° 434, 1880.) — Traitement des hémorragies artérielles et veineuses des membres au moyen de l'élévation verticale, aidée de la suspension et de la compression, par F. Pruvost. (*Thèse de Lille*, 2e série, n° 5.) — Observation d'un cas d'hydro-hématocèle, par Labadie. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 16 janvier.)

**Hernie.** — Sur une variété rare de hernie inguinale congénitale, par E. Tripier. (*Thèse de Paris*, n° 467, 1880.) — Étude sur l'étranglement dans la hernie inguinale congénitale, par C. Salnelle. (*Thèse de Paris*, n° 464, 1880.) — Des hernies latérales de l'abdomen (laparocèles), par Ferrand. (*Thèse de Paris*, n° 11.) — De la hernie ombilicale étranglée, par M. Possemé. (*Thèse de Paris*, n° 40.) — Etranglement interne avec coexistence de hernie crurale. Herniotomie d'un sac vide. Laparotomie. Gangrène de l'intestin. Entéroraphie. Mort le 4e jour, par Burtscher (de Berne). (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 5, p. 133, 1er mars 1880.) — Sur deux variétés insolites de hernie (ventrale et lombaire), par Gosselin. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 10.) — Note sur les hernies et sur les herniotomies, par Alexandrini. (*Ann. univ. di med. e chir.*, nov. 1880.) — Exemple montrant la possibilité de réduire une hernie inguinale étranglée par une ponction capillaire du sac, par Elstner (de Landshut). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 9, p. 125, 1er mars 1880.) — Du traitement des hernies irréductibles, par J. Collins Warren. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 mars.) — Hernie inguinale. Étranglement par une bride au fond du sac, par Francis Workmann. (*The Lancet*, vol. I, p. 982, 1880.) — Sur un cas de hernie inguinale ovarique, simulant un étranglement herniaire. Extirpation. Guérison, par C. Ruffo. (*Lo Sperimentale*, janvier, p. 28.) — Hernie inguinale étranglée. Kélotomie. Guérison, par Sebileau. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 9 janv.) — Traitement radical des hernies à l'aide du catgut et du pansement de Lister, par Thomas Annandale. (Observation concernant 1° des hernies étranglées; 2° des hernies irréductibles; 3° des hernies réductibles, mais mal contenues par le bandage.) (*Edinb. med. Journ.*, p. 488, décemb. 1880.) — Observations de kélotomie, par Sonnenburg. (*Deutsche Ztschf. f. Chir.*, XII, n° 3.). — Étude sur la cure radicale des hernies, par L. Jagot. (*Thèse de Paris*, n° 3.)

**Histologie.** — Le microscope et son usage, par Ludwig von Thanhoffer.

(*Stuttgart*, 1880.) — Note sur le passage du bleu de Prusse à travers les cellules du rein, par CORNIL. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 6.) — Note sur l'emploi de la curthamine, par TOURNEUX. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 13. — *Soc. de Biol.*, 26 fév.) — Sur le violet de méthyle, par MALASSEZ. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 12. — *Soc. de Biol.*, 26 fév.)

**Hôpitaux.** — Le nouvel hôpital académique d'Heildelberg, par F. KNAUFF, avec atlas de 28 planches in-folio. (*Munich*, 1880.) — Des hôpitaux ou des salles recevant des malades payants, par H.-C. BURDETT. (*Revue d'hygiène*, II, 243.) — Conditions hygiéniques des maternités, par PORTA. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, p. 932, octobre 1880.)

**Hoquet.** — Étude du hoquet, par MERCIER. (*Thèse de Paris*, n° 351, 1880.)

**Hydatide.** — Échinocoques de la vessie chez une femme; cystite; dilatation excessive de l'urètre. Guérison, par ELDRIDGE. (*Americ. Journ. of obstetrics*, vol. XIV, p. 106.)

**Hygiène.** — Rapport général sur les travaux du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, depuis 1872 jusqu'à 1877, par BEZANÇON. (In-4°, *Paris*.) — Manuel didactique d'hygiène par LUDW. HIRT. 2e édit., revue et augmentée. (*Breslau*, 1880.) — Rapport général sur les travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Haute-Vienne pendant les années 1878 et 1879, par BARNY. (In-8°, *Limoges*.) — Du danger des inhumations précipitées et des incertitudes touchant l'état de mort absolue, par F. BUCHOLTZ. (In-16, *Nancy*.) — Compte rendu des travaux d'hygiène et de salubrité du département des Bouches-du-Rhône, par L. RAMPAL. (In-8°, *Marseille*.) — Rapport sur les travaux des conseils d'hygiène et de salubrité du département de la Sarthe, pendant les années 1877 et 1878, par J. LE BÈLE. (*Le Mans*, 1879, *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, 369, mai 1880.) — Le nouveau bureau d'hygiène de Turin, par PACCHIOTTI. (*Ibid.*, mai 1880.) — Le régime sanitaire des États-Unis, par E. VALLIN. (*Ibid.*, mai 1880.) — Petits traités d'hygiène. L'habitation dans ses relations avec la santé, par FR.-S.-B. DE CHAUMONT. (*Londres*, 1879.) — Rapport sur les travaux des conseils d'hygiène et de salubrité du Nord pendant l'année 1878, par PILAT. (*Lille*, 1879.) — (Rectification des alcools benzinés par FOUCHER. Fabriques de bleu d'outre-mer, par MEURCIN. — Céruserie. — Distillerie d'alcool de betteraves, dépôts de pulpes à betteraves. — Pollution industrielle de la Deûle. — Amblyopie des agents à l'exercice des sucreries et troubles digestifs et respiratoires des garçons de caisse de la Banque, par MANOUVRIEZ. — Désinfection des wagons à animaux. — Épidémies de variole et de fièvre typhoïde, etc. (*Annales d'hyg. publ.*, mars 1880, et *Revue d'hyg.*, juin 1880.) — Instructions populaires du bureau municipal d'hygiène de la ville du Havre. (*Le Havre*, 1880.) (Ophtalmie des nouveau-nés. Désinfection dans les maladies épidémiques. — Rage, soins à donner aux enfants en bas-âge et conservation du lait.) (*Revue d'hygiène*, novembre 1880.) — Instruction du comité consultatif des épizooties sur la prophylaxie du choléra des oiseaux de basse-cour. (*Ann. d'hyg. publiq. et de méd. lég.*, mai 1880.) — Résolution du conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine (19 mars 1880), concluant au maintien de l'interdiction de construire des tuyaux de fumée dans les murs mitoyens. (*Ibid.*, mai 1880.) — Un mot sur les attributions du bureau municipal d'hygiène à Bordeaux, par LAYET. (*Ibid.*, mai 1880.) — De l'action des rayons solaires sur les parois des habitations, par C. ZUBER. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, p. 269, avril 1880.) — Etudes sur les conditions hygiéniques indispensables dans une prison moderne, par ISALA VAN DIEST. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.) — Archives de l'hygiène

publique en Alsace-Lorraine, publiées sous le patronage de la Société médico-hygiénique, par HERMANN. (*Wasserfuhr*, t. IV, *Strasbourg*, 1880.) — Sur l'hygiène au Japon, par G. GODET. (*Thèse de Paris*, n° 465, 1880.) —

**Hygroma.** — Hygroma prérotulien ; extirpation après injection préalable de blanc de baleine, par EHRMANN. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 10, 1880.)

**Hystérie.** — De la paraplégie hystérique sans anesthésie, par F. HUCHARD. (*Thèse de Paris*, n° 45.) — Des zones hystérogènes, par BUET. (*Thèse de Paris*, n° 56.) — Du somnambulisme en général : nature, analogie, signification nosologique et étiologie, avec 7 observations de somnambulisme hystérique, par E. CHAMBARD. (*Thèse de Paris*, n° 78.) — De l'hypnotisme chez l'homme, par ADAMKIEWICZ. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 8, p. 114, 23 février 1880.) — Relation des expériences de Heidenhain sur l'hypnotisme, par SENATOR. (*Ibid.*, 10 mai 1880.) — Les phénomènes de l'hypnotisme, par VILLE. (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 9, p. 257, 1er mai 1880.) — Rapports physiologiques et pathologiques de l'hypnotisme, par VILLE. (*Ibid.*, 1er septembre 1880.) — Expériences d'hypnotisme faites par GRUBTZNER, faites devant la 53e réunion des naturalistes et médecins allemands. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 43, p. 623, 25 octobre 1880.)

**Hystérotomie.** — De l'extirpation de l'utérus par le vagin, par WŒLFLER (de Vienne), SCHEDE, CZERNY. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 318, 31 mai 1880.)

## I

**Idiotie.** — Contribution à l'étude de la morphologie et de l'histologie pathologique de l'idiotie, par LUYS. (*L'Encéphale*, n° 1.)

**Injection.** — Fait d'accidents déterminés par une injection vaginale phéniquée chez une femme en travail ; mort de l'enfant, par FROMMEL. (*R. S. M.*, XVII, 646.) *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 41, p. 589, 11 oct. 1880.) — Etude bibliographique et clinique des injections intra-utérines, par E. BÉCOUR. (*Thèse de Lille*, n° 1.)

**Intestin.** — Sur les ulcérations gastro-intestinales consécutives aux oblitérations artérielles, par CHEYRON-LAGRÈZE. (*Thèse de Paris*, n° 30.) — De l'intervention opératoire dans la périty phlite aiguë par perforation, par HERRING BURCHARD. (*New York med. Journal*, janvier.) — De l'entérectomie, par BOUILLY. (*Gaz. méd. de Paris*, 19 février.)

**Iris.** — Des tumeurs perlées de l'iris, par MASSE. (Broch., *Bordeaux*.) — De la formation par greffe des kystes et des tumeurs perlées de l'iris, par le même. (Broch., *Bordeaux*.) — Contributions à la physiologie de l'iris, par EDWIN GYSI. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.) — De l'iridectomie, principalement dans ses applications à l'extraction de la cataracte, par CASABIANCA. (*Thèse de Montpellier*, n° 10.) — Un cas d'aniridie et d'aphakie traumatiques, par ELLER (de Munich). (*Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, août 1880.)

## J

**Jaborandi.** — La pilocarpine en obstétrique devant les faits, par HYERNAUX. (*Bull. Acad. de Belgique*, t. XIV, p. 9.)

## K

**Kyste.** — Kyste dermoïde du plancher de la bouche, par Desprès. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 38, 31 mars.) — Kyste de l'humérus ; résection partielle ; guérison, par Sonnenburg. (*Deutsche Zeit. f. Clin.* XII, p. 3.) — Kystes synoviaux folliculaires, ganglions, par Dubreuil. (*Gaz. hebd. de Montpellier*, n° 20.)

## L

**Lacrymales (Voies).** — Des altérations syphilitiques des voies lacrymales, par P. Larebière. (*Thèse de Paris*, n° 1.) — Causes et anatomie pathologique de la lithiase lacrymale, par J. Samelsohn, de Cologne. (*Centralblatt für praktische Augenheilk.*, décembre 1880.) — Dacryocystite avec propagation au tissu cellulaire de l'orbite, par Ernest Fuchs, de Vienne. (*Centralblatt für prak. Augenheilkunde*, août 1880.)

**Langue.** — Des lipomes de la langue, par E. Malon. (*Thèse de Paris*, n° 126.) — Du traitement chirurgical de l'épithelioma de la langue, par O. Guillier. (*Thèse de Paris*, n° 39.) — Mycose du dos de la langue et du pharynx (sans détails), par B. Fraenkel. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 18, p. 263, 3 mai 1880.)

**Laparotomie.** — Gastrotomie heureuse opérée pour des fibromyomes sous-séreux, au quatrième mois de la grossesse qui n'est pas interrompue, par Schroeder. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 8, p. 113, 23 février 1880.)

**Larynx.** — Syphilis et tuberculose dans le larynx, par G. Tessier. (*Thèse de Paris*, n° 44.) — Papillome du larynx, par Verneuil. (*Gazette des hôpitaux*, n° 19, 15 février.) — Laryngite syphilitique ; dysphagie prononcée ; guérison, par Havilland Hall. (*The Lancet*, vol. I, p. 914, 1880.) — Diagnostic différentiel des laryngites chez les enfants, par Jules Simon. (*Gazette des hôpitaux*, 3 février.) — Cancer du larynx. Trachéotomie, par Desprès. (*Gazette des hôpitaux*, 8 février.) — Instrument pour les rétrécissements cicatriciels du larynx, par Roser. (Olive d'ivoire mobile sur une tige métallique courbe.) (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 16, p. 235, 19 avril 1880.)

**Leucémie.** — De la leucocythémie dans ses formes latentes, par C. Marchand. (*Thèse de Paris*, n° 56.) — Un nouveau cas de leucémie avec altération de la moelle osseuse, par E. Neumann. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 20, p. 281, 17 mai 1880.) — Leucémie à forme liénale, par Dr Cérenville. (*Revue médicale de la Suisse romande*, *I*, 188, mars.)

**Lèvre.** — Stomatoplastie à la suite de l'ablation d'un épithéliome de la lèvre inférieure, par Busch. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 304, 24 mai 1880.)

**Ligature.** — De la ligature antiseptique des gros troncs artériels dans la continuité (7 obs. : humérale 1, fémorale 3, linguale 2, carotide externe 1), par J. Boeckel. (*Gazette médicale de Strasbourg*, n° 5, 1880).

**Lipome.** — Observation de lipome fibreux de la région frontale, par C. Fieber. (*Deutsche Zeit. f. Chir.*, XII, n° 122.) — Lipome myxomateux de la nuque, extirpation ; pansement antiseptique. Guérison par première intention, par G. Ferreri. (*Lo Sperimentale*, février, p. 153.)

**Lithotritie.** — Instrument pour l'extraction des fragments de la pierre, par Roser. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 16, p. 235, 19 avril 1880.) — De la litholapaxie ; description d'un nouvel appareil pour évacuer les concrétions urinaires, par H.-J. Bigelow. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 janvier.) — De la litholapaxie, par E.-T. Caswell. (*Ibid.*, 29 janvier.) — Quatre cas de litholapaxie, par E.-J. Sanger et H.-E. Hill. (*Ibid.*, 26 février.) — Lithotritie pour un calcul urique de 51 grammes. (*The Lancet*, vol. I, p. 909, 1880.)

**Luxation.** — De la fracture de l'apophyse coronoïde du cubitus dans les luxations de l'avant-bras en arrière, par H. Comoy (*Thèse de Paris*, n° 46.) — Des luxations métacarpo-phalangiennes des quatre derniers doigts en avant, observation inédite. — Luxation de l'indicateur en avant, produite chez un enfant de 15 ans, pendant qu'il donnait un coup de poing sur la tête, dans une lutte avec un de ses camarades : Réduction facile, par Saint-Hubert Serre. (*Gazette hebdomadaire de Montpellier*, n°s 8, 9, 10.) 1° fracture du col anatomique de l'humérus. Rotation de la tête autour de son axe transversal avec enclavement entre les tubérosités éclatées. Homme de 42 ans ayant fait une chute. Mort par *delirium tremens* le 3e jour ; 2° luxation de l'épaule en avant et en dedans (intra-cracoïdienne) chez un homme de 48 ans par chute le bras élevé. Réduction pendant la chloroformisation (20 grammes). Mort subite malgré l'électrisation et la trachéotomie. Autopsie : Vaste déchirure de la capsule. Tête humérale placée sous le sous-capulaire au niveau du bord antéro-interne de la surface articulaire. Fracture de la grosse tubérosité. Entortillement des faisceaux du biceps autour du col de l'humérus ; 3° luxation du bras en avant et en dedans chez un homme de 25 ans par chute d'une échelle. Anévrisme traumatique de l'axillaire consécutif à la réduction faite par un rebouteur. Mort par hémorragie 6 semaines après l'accident. Autopsie : Vaste déchirure de la capsule etc., par W. Koerte jeune. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 18, p. 263, 3 mai 1880.) Infraction et inflexion des os de l'avant-bras par une machine chez un jeune homme de 18 ans. Arrachement du bras, désarticulation de l'épaule. Guérison. Examen anatomique de l'avant-bras (après dissection on reconnaît une fracture du radius au niveau de la ligne épiphysaire du poignet et une infraction du même os à 15 centimètres plus haut et une infraction du cubitus à 5 centimètres au-dessus du poignet, par W. Koerte jeune. (*Idem.*) — Sur la luxation divergente antéro-postérieure du cubitus, par G. Nicolich. (*Lo Sperimentale*, p. 137, août 1880.) — Luxation compliquée du coude chez un jeune garçon saillie de l'extrémité humérale à travers la peau ; paralysie de l'avant-bras et absence de pouls radial. — Rétablissement des fonctions motrices (mais non du pouls) par la résection, présentation du patient, par Starcke (de Berlin). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 319, 31 mai 1880.) — Paralysie du membre supérieur dans les luxations de l'épaule, par Martin. (*Thèse de Paris*, n° 109.) — Présentation d'une luxation de deux clavicules en arrière avec fracture de deux côtés et emphysème sous-cutané (sans détails), par Von Heusinger. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 13, p. 185, 29 mars 1880.) — Luxation sus-acromiale de la clavicule, par Gosselin. (*Gazette*

*des hôpitaux*, n° 32, 17 mars.) — Contribution à l'étude des luxations complètes de l'astragale, par P. Canalis. (*L'Osservatore*, 4 janvier, p. 9.) — Luxation spontanée de la hanche chez un ataxique, par Moeli. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 308, 24 mai 1880.) — Deux cas de luxation coxo-fémorale, compliquée de fracture du rebord de la cavité cotyloïde, par Ried. (*Deutsche Zeit. Chir.*, XII, n° 122.) — De la luxation congénitale du tibia en avant avec renversement de la jambe sur la cuisse, par L. Hibon. (*Thèse de Paris*, n° 10.)

**Lymphatique.** — Nouveau procédé pour les préparations des réticuleux lymphatiques ou autres, par Malassez. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 12. — *Soc. de Biol.*, 26 février.) — Des lymphomes malins, par Gregor Ackermann. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.)

## M

**Mal de Pott.** — Clinique sur le mal de Pott, par L.-A. Sayre. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1er janvier.) — Du mal de Pott, par Dubrueil. (*Gaz. hebd. de Montpellier*, nos 15 et 17.)

**Malformations.** — Absence congénitale d'une portion du diaphragme, par Polaillon. (*Annales de Gynécologie*, avril.) — Transposition congénitale des viscères chez un jeune homme de 19 ans, par John Rose Cormack. (*Edinb. med. Journ.*, p. 880, avril.) — Des actions mécaniques en rapport avec la tératologie, par Taruffi. (*Annal. univ. di med. e chir.*, novembre 1880.) — Hématomètre unilatéral avec duplicité du canal génital et utérus didelphe. Suture du col du vagin. Mort par péritonite due à la rupture d'une trompe suppurée, par Schroeder. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 8, p. 113, 23 février 1880.) — Nouvelles recherches sur la production artificielle des monstruosités dans les embryons de poule, soumis à l'incubation artificielle, par Dareste. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 8. — *Soc. de Biol.*, 22 janv.) — Variété rare d'hermaphrodisme ou hernie ovarienne congénitale double, avec absence de l'utérus, par Swasey. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 94.)

**Mamelles.** — Les affections des mamelles, par Theod. Billroth. (XLIe livraison de *la Chirurgie allemande, Stuttgart*, 1880. — Enchondrome kystique du sein chez une jeune fille, opération, guérison, par Pied. (*Bull. Soc. méd. de l'Yonne.*) — Tumeurs du sein ; sur le sens impropre attribué aux mots « cancer et adénome, » par Thin. (*The Lancet*, vol. I, p. 863, 1880.) — De l'influence de la grossesse sur le développement et l'évolution des abcès du sein, par G. Franquet. (*Thèse de Paris*, n° 458, 1880.) — Étude sur la marche et le diagnostic du carcinome du sein, basée sur cent observations, par S.-W. Gross. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 mars.) Traitement des abcès de la mamelle, par Corson. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 48.) — De la sécrétion mammaire non puerpérale, par R. Duval. (*Thèse de Paris*, n° 92.) — Du pansement simple dans le traitement des plaies avec perte de substance, en particulier à la suite des amputations du sein, par E. Courtois. (*Thèse de Paris*, n° 131.)

**Maxillaire.** — Sur une affection des maxillaires d'origine vraisemblablement cryptogamique (leptothrix buccal), par KRASKE (de Halle). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 15, p. 218, 12 avril 1880.) — Double réception sous-périostée par ankylose des mâchoires consécutive à un rhumatisme puerpéral, par HAGEDORN (de Magdebourg). (*Ibid.*, n° 21, p. 305, 24 mai 1880.) — Extirpation chez un homme de 32 ans, d'un kyste de la mâchoire inférieure remontant à l'enfance et provenant des germes de l'émail. Manque de la deuxième dentition, par BRYK (de Cracovie). (*Ibid.*, 10 mai 1880.)

**Médecine légale.** — Étude médico-légale sur la combustion du corps humain, par A. LECOURT. (*Thèse de Paris*, n° 24.) — Ecchymoses sous-pleurales, par LEMOINE (de Saint-Brieuc). (*Société de médecine légale de France*, 10 mai 1880.) — *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 3e série, IV, p. 227, septembre 1880.) — De la valeur des ecchymoses sous-pleurales, par P.-E. CHEVALIER et par BROUARDEL. (*Ibid.*, p. 230.) — Considérations médico-légales sur quelques affaires criminelles de l'arrondissement d'Albi, par SÉVERIN CAUSSÉ : (1° blessure de l'artère auriculaire postérieure ; 2° coup, de couteau à la poitrine ; 3° assassinat de Louis Rabaudy, 11 blessures ; 4° blessure des vaisseaux cruraux et mort prompte ; 5° assassinat de deux filles à Albi, section de la trachée des carotides, empreintes sanglantes des pieds sur le carreau ; 6° blessures des vaisseaux iliaques externes, perforation de la vessie, mort immédiate ; 7° plusieurs coups de couteau dans le dos, blessure de l'aorte, mort foudroyante ; 8° coup de croissant sur la face et le cou, section de la carotide externe et du nerf facial, fracture du condyle de la mâchoire inférieure, guérison ; 9° blessures de l'artère fémorale, mort le 34e jour. (*Ibid.*, avril et mai 1880.) — Étude critique sur la valeur des signes attribués à la pédérastie, par BROUARDEL. (*Gaz. des hôpitaux*, 27 janvier.) — 3 rapports médico-légaux sur des états mentaux douteux, par LIMAN (1° épileptique halluciné ; 2° imbécile kleptomane ; 3° hystérique kleptomane). (*Wierteljrsharschrift für gerichtliche Medicin und œffentliches Sanitaetswesen*, avril et juillet 1880 et janvier 1881.) — Contribution à l'étude de la résistance offerte par les marques de strangulation à la putréfaction, par ADOLF LESSER. (*Ibid.*, avril 1880.) — Appréciation de la valeur diagnostique des sillons, en ce qui touche la question de savoir si la pendaison a eu lieu avant ou après la mort, par ADOLF LESSER. (*Ibid.*, avril 1880.) — De l'influence des antiseptiques sur la médecine légale, par RITTER VON NUSSBAUM, traduit par James Scott. (*Edinb. med. Journ.*, p. 993, mai.)

**Médecine militaire.** — Service chirurgical pendant le combat, à bord des navires de guerre actuellement en service, par F. GRISOLLE. (*Thèse de Paris*, n° 37.) — De la diminution continue de chiffre des jeunes Suisses aptes au service militaire, par HUGO BURTSCHER (de Berne), HUERLIMANN, A. ZUERCHER. (*Correspondenz Blatt fuer Schweizer Aerzte*, n° 7, p. 193, 1er avril 1880, n° 19, p. 638, 1er octobre 1880 et n° 2, p. 50, 15 janvier 1881.)

**Médecine opératoire** — Nouveaux éléments de médecine opératoire, par CHRÉTIEN. (In-8°, *Paris*.)

**Méninges.** — Carcinome épithélioïde primitif de la pie-mère, par CHAMBARD. (*L'Encéphale*, n° 1.) — Un cas de méningite cérébro-spinale *à frigore*, terminé par guérison, par MUELLER (de Waldheim). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 272, 10 mai 1880.) — Cas de méningite purulente sous-tuberculeuse, survenant chez un enfant de trois mois, trois mois après une chute sur la tête, par C.-J. CULLINGWORTH. (*Med. Times and Gaz.*, 4 déc. 1880.) — Notes sur quatre cas de méningite cérébro-spinale, par J.-C. CLARK. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 janv.) — Note sur le parasi-

tisme de la méningite cérébro-spinale et sur la néphrite infectieuse qui l'accompagne, par GAUCHER. (*Gaz. Méd. de Paris*, n° 10. — *Soc. de Biol.*, 5 fév.) — Méningite cérébro-spinale épidémique, par LABOULBÈNE. (*Gaz. des Hôpit.*, n° 20.) — Deux cas de méningo-encéphalite diffuse, guéris par les révulsifs (cautères à la nuque et sur la tête) et les résolutifs (purgatifs à iodure de potassium) à l'intérieur, par SCHUTZENBERGER. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 1, 1880.) — Cas de méningite suppurée localisée et ramollissement cérébral sans paralysie localisée, par J.-J. PUTNAM. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 avril.)

**Menstruation.** — Rapports de la menstruation avec la circulation générale, par MILNER FOTHERGILL. (*American Journal of obstetrics*, vol. XIV, p. 38.) — Physiologie de la menstruation et ses rapports avec l'arthritisme et la scrofule, par Z. GUÉNOT. (*Thèse de Paris*, n° 8.) — Observation de dysménorrhée membraneuse traitée par le repos, l'application de la chaleur sur la colonne vertébrale et l'arsenic à l'intérieur, par JOHN RANKING. (*Edinb. med. Journ.*, p. 898, avril.)

**Moelle.** — De la myélite aiguë et subaiguë, huit observations par S.-G. WEBBER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 fév.) — Contusion de la moelle épinière, hémiplégie, hémianesthésie croisées, par SONRIER. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 28, 8 mars.) — De l'hémorragie spontanée ou hématomyélie, par L. BOPPE. (*Thèse de Paris*, n° 141.) — Paralysie spirale subaiguë de l'adulte, par EMERSON. (*New York med. Journal*, janvier.)

**Mort** — Décès, par BERTILLON. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, XXVI, 1re partie.) — Mort subite à l'école d'un garçon de 12 ans. Hypertrophie du cœur par rétrécissement de l'aorte, par GRAWITZ. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 18, p. 264, 3 mai 1880.) — Mort subite d'un détenu âgé de 20 ans. Hypertrophie du cœur par lymphosarcome, par GRAWITZ. (*Ibid.*) — Influence des époques de cherté et de bon marché sur la mortalité, par BELA WEISZ. (*Iéna*, 1880.)

**Muscle.** — De la contracture réflexe d'origine traumatique et en particulier de l'hémicontracture de la face, par J. SEREINS. (*Thèse de Paris*, n° 435, 1880.) — Contribution à l'étude du rôle des différents muscles peauciers de la face dans l'expression de la physionomie, par A. GAMBA. (*Giornale della R. Accad. di med. di Torino*, décembre 1880.) — Contribution à l'étude des atrophies musculaires réflexes, par H. GUICHARD. (*Thèse de Bordeaux*, IIIe série, n° 5.) — De l'atrophie musculaire consécutive à la goutte, au rhumatisme, aux arthropathies ataxiques, par L. VIGNES. (*Thèse de Paris*, n° 453, 1880.) — Sarcome primitif des muscles, par L. COMBET. (*Thèse de Paris*, n° 67.)

**Myopie.** — L'influence de l'enseignement scolaire sur la production de la myopie, par WILHELM VON ZEHENDER. (*Stuttgart*, 1880.)

## N

**Nécrose.** — La nécrose phosphorée et les résultats de son traitement, par JOH. ANTON. VON SCHULTESS-RECHBERG. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.)

**Nerfs.** — Ganglions nerveux, par FRAÇNOIS FRANCK. (*Dict. encycl. des sc.*

*méd.*, 4e série, VI, 2e partie.) — Sur la structure des éléments du tissu nerveux, par ROMITI. (*Lo Sperimentale*, janvier, p. 48.) — Rapport du cylindre-axe et des cellules nerveuses périphériques avec les organes des sens chez les insectes, par KÜNCKEL et GAZAGNAIRE. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 8. — *Soc. de Biol.*, 22-29 janvier.) — Effets produits sur les oreillettes et les ventricules par l'excitation du pneumogastrique, par FRANÇOIS FRANCK. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 13. — *Soc. de Biol.*, 5 mars.) — Experiences relatives à l'influence de certaines portions du système nerveux central de la torpille sur l'activité volontaire et réflexe de ce poisson, par GEORG. JONQUIÈRE. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.) — Sur le degré d'indépendance du nerf spinal et du pneumogastrique, etc., par F. FRANCK. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 12. — *Soc. de Biol.*, 19 février.) — Sur une loi d'irritation des substances nerveuses terminales, par S. MAYER. (*Sitz. de Kais. Akad. Wien*, LXXXI, *Heft* 1 à 3, p. 121.) — Paralysie traumatique du nerf sous-orbitaire, par DELAVAU. (*New York med. Journal*, janvier.) — Paralysie du nerf sciatique due à la compression des parois pelviennes par la tête fœtale pendant un accouchement laborieux, par DELAVAU. (*Ibid.*, janvier.) — Lésion du sympathique, des capsules surrénales et des nerfs périphériques, sans peau bronzée, par MARCHAND. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. 81.) — Observations et considérations physiologiques sur une malade restée 40 ans au lit par suite de sciatique rebelle, par V. ANCONA. (*Gaz. med. ital. prov. Venete*, 5 février, p. 43.) — Lésions du nerf sciatique poplité externe dans les fractures de la tête du péroné, par D. COUETTE. (*Thèse de Paris*, n° 108.) — De la sciatique, par FORST. (*Thèse de Paris*, n° 33.) — De l'extirpation du bulbe oculaire et de la névrotomie optico-ciliaire, par HIRSCHBERG. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 22, p. 317, 31 mai 1880.) — De la distension des nerfs, par HEHN. (*Wojenni med. journ.*, 1879 (russe). — *Centralbl. f. Chir.* 1880, n° 14.) — Des névroses spasmodiques de leur origine, de leurs rapports et de leur traitement, par GÉLINEAU. (In-8°, *Paris*.)

**Nez.** — Imperforation congénitale des arrière-narines, par RONALDSON. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1035, mai.) — De l'ozène vrai, par A. MARTIN. (*Thèse de Paris*, n° 36.)

**Nouveau-né.** — Observation de viabilité précoce (à 6 mois et 9 jours), par R. RONALDSON. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1033, mai.)

**Nystagmus.** — Cas rares et intéressants de nystagmus, par A.-V. REUSS (de Vienne). (*Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, novembre 1880.)

## O

**Obstétrique.** — Contribution à l'obstétrique et à la gynécologie, par AL. RUSSELL SIMPSON. (*Edinbourg*, 1 vol. de 347 pages.) — Méthode pour recueillir les observations en obstétrique, par AL. RUSSEL SIMPSON. (*Ibid.*, p. 680, février.) — Les précautions antiseptiques dans la pratique obstétricale, par G. CALDERINI. (*L'Osservatore*, 15 février, n° 7, p. 99.)

**Occlusion intestinale.** — Cas d'intussusception traitée par l'eau gazeuse et des lavements d'eau — ensuite par de grands lavements, le malade étant placé la tête en bas, par A.-E. SANSOM. (*Med. Times and Gaz.*, 25 décembre 1880.)

**Œil.** — Traité d'oculistique de C. Schweigger. (*Berlin*, 4e édition, 1880.) — De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne, par Parinaud. (*Arch. de méd.*, avril.) — Des affections oculaires au cours de la grossesse, par Henry Power. (*The Lancet*, vol. I, p. 711, 757 et 829, 1880.) — Contusion suivie de parésie de l'iris, d'amblyopie, d'amaurose, 10 observations, par E. Nettleship. (*The Lancet*, vol. I, p. 941, 1880.) — Des bandages élastiques appliqués sur l'œil, par Fleischmann (de Schweinfort). (*Centralblatt für prakt. Augenheilk.*, novembre 1880.) — Sur la panophtalmie métastatique, par Landsberg. (*Centralblatt. für prakt. Augenheilk.*, novembre 1880.) — Communications de la clinique ophtalmiatrique de Tubingue publiées sous la direction d'Albrecht Nagel. 1er fascicule. (*Tubingue*, 1880.) Contenu : Nagel. Le grossissement obtenu par lentilles; Schliephake : Effets de la muscarine sur l'œil; Bisinger : Relations entre l'accommodation et la convergence des lignes visuelles; Schleich : Coloboma palpébral congénital; observation à l'ophtalmoscope des vaisseaux cilio-rétiniens ; sarcome endothélial primitif et partiellement mélanique du corps ciliaire ; guérison rapide d'une amaurose avec atrophie blanche des nerfs optiques; Schlegel : Ésérine dans glaucome ; Rembold : Empoisonnement par ingestion de chloroforme suivi de remarques sur l'état des pupilles pendant la chloroformisation ; Nagel : Lésions ophtalmoscopiques des yeux myopes ; dioptries et système métrique. — Des affections scorbutiques des yeux, par Fialkowsky (de Dünabourg). (*Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, août 1880.) — Des affections secondaires de l'œil liées aux maladies des dents, par A. Giraud. (*Thèse de Bordeaux*, 7 août 1880.) — Formations osseuses dans le globe oculaire, trois observations par B. Joy. Jeffries. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 mars.) — Cas de blessures de l'œil par Herm. Pagenstecher. (*Archives of ophthalmology*, vol. VIII, n° 2, p. 242.) — Cas d'extraction d'un petit morceau de cuivre (piece of a Gun cap) de la chambre postérieure de l'œil, suivie de succès, par Ed. von Jaeger. (*Archives of ophthalmology*, vol. VIII, n° 3, p. 396.) — Eclat de fer ayant traversé la cornée et le cristallin pour aller se fixer sur la rétine, en laissant les milieux transparents et l'acuité visuelle intacte, par Schiess Gemuseus. (*Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, septembre 1880.) — Traitement de l'ophtalmie sympathique, par E. Chuffart. (*Thèse de Paris*, n° 100.) — Sur le traitement de l'amblyopie par la strychnine, par Véron. (*Thèse de Paris*, n° 87.) — Un cas de paralysie des deux moteurs oculaires externes avec anesthésie du globe de l'œil, par Hirschberg. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 12, p. 170, 22 mars 1880.) — Quatre cas de coloboma de la gaine du nerf optique, sans fissure du tractus uvéal, par A. Nieden. (*Archives of ophthalmology*, vol. VII, n° 4, p. 501.) — Forme rare de tumeur intra-oculaire probablement d'origine sympathique, par P.-H. Mules. (*Ibid.*, vol. VIII, n° 4, p. 484.) — Contribution à l'étude du développement de l'œil, par Th.-V. Ewetsky (d'Heidelberg). (*Ibid.*, vol. VIII, n° 4, p. 429.) — Trois cas de tumeurs pulsatiles rétro-bulbaires résultant de traumatismes de la tête. Ligature de la carotide. Guérison, par A. Nieden. (*Ibid.*, vol. VIII, n° 3, p. 328.) — Observation d'un cas d'épithéliome mélanique de la surface antérieure de l'œil, extirpation de la tumeur et conservation du globe et de la vue, par H.-D. Noyes. (*Ibid.*, vol. VIII, n° 2, p. 145.) — Méthode rationnelle pour l'éducation du sens des couleurs chez les enfants, par Swan M. Burnett. (*Ibid.*, vol. VIII, n° 3, p. 409.) — État actuel de la question des couleurs, par J. Stilling. (*Ibid.*, vol. VIII, n° 2, p. 164.)

**Œsophage.** — Étude sur le cancer de l'œsophage, par E. Lacour. (*Thèse de Paris*, n° 73.)

**Olfaction.** — Anatomie et physiologie, par Francois-Franck. (*Dict. encyclop. des sciences méd.*, 2e série, XV, 1re partie.)

**Ombilic.** — Ombilic, par André Boursier. (*Dict. encyclop. des sciences méd.*, 2e série XV, 1re partie.)

**Onanisme.** — Onanisme, par J. Christian. (*Dict. encyclop. des sciences méd.*, 2e série, XV, 1re partie.)

**Orbite.** — Extirpation d'un ostéome de l'orbite, par W. Manz. (*Archives of ophthalmology*, vol. VIII, n° 3, p. 320.)

**Oreille.** — Accumulation de sécrétion sébacée et cérumineuse dans le conduit auditif externe, par Rob Sinclair. (*Edinb med. Journ.*, p. 988, mai.) — Otite moyenne suppurée, abcès entre la dure-mère et le rocher : méningo-encéphalite, méningo-myélite; infection purulente. Autopsie, par J. Allen. (*The Lancet*, vol. I, p. 766, 1880.) — Des affections douloureuses de l'oreille chez l'enfant, par C.-J. Blake. (*Boston med. and surg. Journ.*, 5 février.) — De l'abcès cérébral dû aux otites, par Gustave Custer. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.) — Des troubles auditifs dans le mal de Bright, par A. Doumergue. (*Thèse de Paris*, n° 13.) — Des symptômes du diagnostic et de la pathogénie de la maladie de Ménière, rapports du mal de mer et de cette affection, par Palasne de Champeaux. (*Thèse de Paris*, n° 63.) — Otite moyenne aiguë, abcès mastoïdien. Guérison, par J. Moure. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 6 février.) — Sur l'emploi de l'esprit-de-vin très rectifié dans le traitement des granulations et des polypes de l'oreille, par E. Morpurgo. (*Lo Sperimentale*, p. 137, février.)

**Orthopédie.** — Orthopédie moderne, par Paul Vogt. (*Stuttgart*, 1880.)

**Os.** — Expériences sur l'inflammation des os, par Franz Von Mandach. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.) — Des conditions organiques des opérés dans leurs rapports avec la régénération des os, par A. Roux. (*Thèse de Paris*, n° 81.) — 4 cas d'ostéite et d'ostéomyélite circonscrites, guéris par trépanation du tibia ou du fémur (1 cas chez 1 syphilitique), par Steiger (de Lucerne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 6, p. 161, 15 mars 1880.) — Un cas d'ostéotomie sous-trochantérienne pour ankylose de la hanche, par Socin. (*Ibid.*, 15 avril 1880.) — Un cas d'ostéotomie intra-articulaire pour ankylose du genou, par Socin. (*Ibid.*, 15 avril 1880.) — Résultats d'une ostéotomie sous-trochantérienne faite il y a 2 ans. (Raccourcissement de 4 centimètres ; amélioration de la marche aux dépens de la station assise), par Eugen Hahn. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 306, 24 mai 1880.) — Des opérations pratiquées sur l'omoplate (extirpation, amputation, résection), par Gies. (*Deutsche Ztschf. f. Chir.*, XII, n° 6.)

**Ovaire.** — Du prolapsus des ovaires, par Mundé. (*Trans. of the Americ. Gynecol. Soc.*, p. 164, 1879.) — Un cas d'oophorectomie, par A. Paggi. (*Lo Sperimentale*, p. 148, février.) — Présentation des ovaires d'une jeune fille qui subit la castration pour convulsions menstruelles (hypertrophie avec kyste dermoïde de l'un, par Schroeder. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 250, 26 avril 1880.) — Contribution à l'appréciation de la valeur de la castration chez les femmes hystériques (castration simulée faisant cesser des vomissements incoercibles, par James Israel. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 242, 26 avril 1880.) — De la castration dans l'hystérie à propos du travail précédent (les vomissements de la prétendue opérée n'ont pas cessé. Elle n'est pas hystérique), par A. Hegar. (*Ibid.*, 28 juin et n° 48, p. 681, 29 novembre 1880.) — Réponses aux attaques faites à son cas de simulacre de castration, par J. Israel. (*Ibid.*, 20 décembre 1880.) — Extirpation des deux ovaires dans un cas d'hystéro-épilepsie; persistance des convulsions, amélioration rapide par la galvanisation du système nerveux central, par Edward-E. Mann. (*New York med.*

*Journal*, janvier.) — Du rapport des ovaires avec le cerveau et le système nerveux, par SKENE. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 54.) — Kyste multiloculaire de l'ovaire droit; ovariotomie, phénomènes thoraciques graves. Guérison, par VAN DEN BOSCH. (*Annales de gynécol.*, février.) — Deux présentations de pièces d'hydropisie des trompes de Fallope, par MARTIN. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 8, p. 112, 23 février 1880.) — Castration et double salpingotomie pour dysménorrhée et hydropisie tubaire. Guérison. Présentation des pièces, par MARTIN. (*Ibid.*, 23 février 1880.) — Contribution à l'étude de l'ovariotomie, par BOISSARIE. (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 34, 22 mars.) — Ovariotomie double pratiquée avec succès contre une aménorrhée douloureuse, par BRUGGISSER. (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 8, p. 226 15 avril 1880.) — Des ovariotomies incomplètes, par E. LEROY. (*Thèse de Paris*, n° 35.)

## P

**Palais.** — De l'obturation mécanique des divisions congénitales du palais, par J. BILLETER. (*Correspondenz Blatt fuer Schweizer Aerzte*, n° 8, p. 230 et n° 19, p. 532, 15 avril et 15 août 1880.) — Raccourcissement antéro-postérieur de la voûte palatine chez un sujet opéré de bec-de-lièvre, par EHRMANN. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 11, 1880.)

**Pansement.** — De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses, par M. JEANNEL. (*Revue mensuelle*, novembre 1880.) — Des traumatismes chirurgicaux graves dans le pansement de Lister, par J. BOECKEL. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1880, n°s 10, 11, 12; 1881, 1, 2, 3.) — Pansements à la poudre absorbante phéniquée, par PAUL BRUNS. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 9, p. 120, 1er mars 1880.) — Du pansement des plaies, par NICAISE. (*Gaz. méd. de Paris*, 1er janvier.) — De l'iodoforme dans le pansement des plaies consécutives à l'ablation des fongosités, par MOSETIG-MOORHOF. (*Wiener med. Woch.*, n° 43, 1880.)

**Paralysie.** — Marche de la paralysie générale chez les alcooliques, par E. MOREAUX. (*Thèse de Paris*, n° 127.) — Du traitement de la paralysie générale par les frictions stibiées au niveau de la fontanelle, par LUDWIG MEYER. (Réponse aux critiques de Haunhorst.) (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 15, p. 211, 12 avril 1880.) — Notes sur le traitement de la paralysie dans la jeunesse, par H.-G. DAVIS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 mars.) — Paralysie partielle et défaut de coordination par suite d'irritation des organes génitaux, par L.-A. SAYRE. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1er avril.) — Lésions anatomiques composées dans un cas de paralysie infantile, par BYROM BRAMWELL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 745, févr.)

**Parasites.** — Sur une affection épileptiforme et contagieuse, observée chez le chien, causée par un acarion du conduit auditif, par MÉGNIN. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 10. — *Soc. de Biol.*, 5 févr.) — Nouvelle étude sur la corrélation qui existe entre les taches ombrées et la phthiriase du pubis, par GIBIER. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 10. — *Soc. de Biol.*, 5 févr.) — Obs. de petits vers microscopiques dans l'urine d'une malade, par SCHEIBER. (*Arch. f. path. Anat.*, LXXXII, p. 161.) — Des maladies parasitaires suivant les races et les climats, par H. REY. (*Annales d'hygiène publique*,

p. 489, juin 1880.) — Les anchylostomes et autres strongilides, dans leurs rapports avec le développement de l'anthrax, des fièvres de marais et d'autres maladies infectieuses, par E. Perroncito. (*L'Osservatore*, 15 février, n° 7, p. 103.) — Aperçu historique sur quelques points de la pathologie animée du parasitaire; maladies vermineuses et infectieuses, par Rougier-Grangeneuve. (*Thèse de Bordeaux*, III^e série, n° 2.)

**Paupière.** — Sur le ptosis dit atonique, sa nature et son traitement (1 observation) par F.-C. Hotz. (*Archives of Ophthalmology*, vol. VIII, n° 3, p. 400.)

**Peau.** — Des taches pigmentaires de la peau, par Paul Demiéville. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.) — Du fibrokératome, suivi de remarques sur la classification et la nomenclature des tumeurs cutanées homéoplastiques, par Unna. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, XII, n° 3.) — Observation de myxœdème, par Clouston. (*Edinb. med. Journ.*, p. 743, fév.) — Des avantages du traitement par occlusion dans les dermatoses, par Busquet. (*Thèse de Bordeaux*, III^e série, n° 4.)

**Pellagre.** — Étude sur la pellagre, par E. Poussié. (*Thèse de Paris*, n° 58.)

**Pénis.** — Rétrécissement de l'orifice préputial, dilatation énorme du prépuce, par Bidder. (*Deutsche Ztschf. f. Chir.*, XII, n^os 4 et 5.) — Sclérose totale du pénis consécutive à un phimosis congénital, par Chalot. (*Gaz. hebdomadaire de Montpellier*, n° 12.)

**Peptone.** — De l'action physiologique de la pepsine, de la papaïne et de la pancréatine, par Leven et Sémérié. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 13. — *Soc. de Biol.*, 5 mars.) — De la valeur des diverses préparations artificielles de pancréas, par Ewald. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 8, p. 112, 23 février 1880.) — Même sujet. Réponse aux critiques d'Ewald, par H. Engesser. (*Ibid.*, 24 mai 1880.) — La poudre de pancréas d'Engesser, par C.-A. Ewald. (*Ibid.*, 21 juin 1880.)

**Péricarde.** — Du bruit de moulin et de sa valeur dans le diagnostic du pneumo-péricarde, par Raynaud. (*Gaz. méd. de Paris*, 12 févr.)

**Périnée.** — Anatomie topographique du plancher pelvien chez la femme, par David Berry Hart. (*Thèse d'Edinbourg*, 1880.) — Des déchirures légères du périnée, par G.-H. Lyman. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1 janv.) — Procédé simplifié de périnéoplastie dans les déchirures complètes et anciennes du périnée, par M. Hirschberg. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 306, 24 mai 1880.) — Essai de critique historique de la périnéorraphie, par G. Lacoste. (*Thèse de Bordeaux*, III^e série, n° 8.)

**Périoste.** — Périostite suppurée diffuse du tibia; nécrose du péroné et de l'astragale; début d'infection purulente; amputation de cuisse, guérison, par Grellet. (*The Lancet*, vol. I, page 836, 1880.)

**Péritoine.** — Péritonite sans ses symptômes caractéristiques, par Emmet. (*American Journal of obstetrics*, vol. XIV, p. 123.) — Péritonite tuberculeuse chez un jeune enfant, perforation de l'ombilic par l'épanchement péritonéal. Autopsie. Ulcérations et perforations multiples du côlon et de l'intestin grêle, les unes dirigées de dedans en dehors, les autres à la cavité péritonéale vers la muqueuse intestinale, par A. Baginsky. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 20, p. 290, 17 mai 1880.)

**Pharmacologie.** — Recherches sur les propriétés physiologiques, le mode d'élimination et les usages thérapeutiques du phénylsulfate ou sulfophénate

de sodium, par RABUTEAU. (*Gaz. Méd. de Paris*, n° 9. — *Soc. de Biol.*, 29 janvier.) — Étude botanique et chimique de l'aconit napel des Pyrénées, par TIMBAL-LAGRAVE. (*Rev. méd. de Toulouse*, nov. 1880.)

**Pharynx.** — Pendant 10 heures, un 1/2 râtelier reste dans la cavité pharyngienne sans provoquer d'autre symptôme qu'un gloussement de la voix, par CARLYTE. (*The Lancet*, vol. I, p. 994, 1880.)

**Phtisie.** — La fumée de la tourbe est-elle un antidote pour la phtisie? (Sous ce titre l'auteur met en relief l'immunité des mineurs affectés d'anthracosis, à l'égard de la tuberculose, par G. HAMILTON. (*Edinb. med. Journ.*, p. 803, mars.) — Danger du lait des vaches phtisiques, par E. VALLIN. (*Revue d'hygiène*, juillet 1880.) — Un cas de mort inopinée dans le cours d'une phtisie pulmonaire avancée, par DUGUET. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 26, 3 mars.) — Le traitement de la phtisie pulmonaire dans les établissements clos et spécialement à Falkenstein, par P. DETTWEILER. (*Berlin*, 1880.)

**Pied-bot.** — Pied-bot varus équin; section du jambier postérieur, par DUBRUEIL. (*Gazette hebdomad. des sciences de Montpellier*, n° 15.) — Machine pour pied-bot, modification de la bottine de Scarpa, présentée par CZERNY. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.) — Présentation d'un enfant de 1 an guéri d'un double pied-bot très intense par un traitement de 4 mois avec les bandes de flanelle appliquées suivant la méthode de Ohm, par BUSCH. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 9, p. 127, 1 mars 1880.) — Du pied-bot consécutif à la paralysie infantile et de son traitement, par W. ULCOQ. (*Thèse de Paris*, n° 90.)

**Placenta.** — Des altérations du placenta après son expulsion au point de vue médico-légal, par E. GALISSOT. (*Thèse de Paris*, n° 457 1880.)

**Plaies.** — Sur le traitement des plaies produites par les armes à feu, par C. COMANEANO. (*Thèse de Paris*, n° 104.) — De la faculté de résorption des surfaces granuleuses par HACK. (*Deutsche Ztschf. f. Chir.*, XII, n° 3). — Observations de plaies de tête (avec méningite cérébro-spinale épidémique, par BEGER. (*Ibid.*, XII, n° 6.) — Statistique des plaies d'armes à feu, observées de 1872 à 1879 à la clinique de Leipzig, par KOERNER. (*Ibid.*, XII, n° 6.)

**Plèvre.** — Des accidents réflexes survenant après l'opération de l'empyème, par G. MARTIN. (*Thèse de Paris*, n° 64.) — De l'exagération des vibrations thoraciques au-dessus des épanchements pleurétiques, par COUTEAU. (*Thèse de Montpellier*, n° 13.) — De la pleurésie chez les enfants, par LOUIS SMITH. (*American Journal of obstetrics*, vol. XIV, p. 197.) — Étude sur une variété latente et bénigne d'empyème, par SAINTON. (*Thèse de Paris*, n° 96.) Étude sur un fait de pleurésie avec épanchement purulent d'emblée, par MICHAILESCA. (*Thèse de Paris*, n° 437, 1880.) — Indications et contre-indications de la pleurotomie : opération de l'empyème par l'incision intercostale, par A. ROBERT. (*Thèse de Paris*, n° 73.)

**Poumon.** — De l'influence des conditions météorologiques sur la production de la pneumonie, par EDGAR MASSON. (*Thèse inaugurale*, *Berne*, 1879.) — De la pneumonie chez les aliénés, par A. RAYNAUD. (*Thèse de Paris*, 1880.) De la pneumonie massive ou de l'oblitération des grosses bronches par concrétion fibrineuse dans la pneumonie, par L. ANGLADE. (*Thèse de Paris*, n° 101.) — De la crise et des symptômes critiques de la fièvre pneumonique, par L. ROCHE. (*Thèse de Paris*, n° 112.) — De la pneumonie massive, par L. PETIT. (*Thèse de Paris*, mars.) — Des variétés symptomatiques de la pneumonie fibrineuse, par DÉSIRÉ DRUESNE. (*Thèse de Lille*,

n° 23.) — Le catarrhe pulmonaire chronique et son traitement par le benzoate de soude, par E.-M. Hardy. (*Thèse de Lille*, 2e série, n° 3.) — Cas de cancer primitif du poumon, par Norman Moore. (*Path. soc. — Med. Times and Gaz.*, 23 nov.) — Recherches expérimentales sur le pneumothorax, par G. Boccardi. (*Il movimento med. chir.*, XII, fasc. 1 et 2.)

**Prostate.** — Deux cas de phlegmon aigu de la prostate dont un cas mortel, par E. Tuengel (de Hambourg). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 12, p. 161, 22 mars 1880.)

**Psychoses.** — Des hallucinations unilatérales, par Régis. (*L'Encéphale*, n° 1.) — La psychologie physiologique en Italie, par Buccola. (*Rivista sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. 2 et 3.)

**Puerpéral (État).** — Les maladies des femmes en couches, leur prophylaxie et leur traitement, par Franck (de Iéna). (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 27, p. 381, 5 juillet 1880.)

**Purpura.** — Note sur un cas de purpura hémorragique aigu survenant chez un malade atteint d'une affection du cœur et terminé par la mort, par Rigal. (*Union médicale*, 15 janvier 1880.)

## R

**Rachitisme.** — Du traitement chirurgical des courbures rachitiques des os longs chez les enfants, par J. Zielewicz (5 cas de redressement brusque; 6 de rupture avec la main; 2 de rupture avec l'ostéoclaste de Rizzoli et 2 ostéotomies). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 9 et 16 février.)

**Rage.** — Contribution à l'étude de la rage, par J. Darget. (*Thèse de Paris*, n° 121.) — Recherches expérimentales sur la rage, par Doléris. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 9. — *Soc. de Biol.*, 29 janvier.) — Des lésions du cerveau et de la moelle dans la rage, par Otto Weller. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.)

**Rate.** — Sur les maladies de la rate chez les enfants, par D. Drummond. (*Med. Times and Gaz.*, 7 août 1880.)

**Rectum.** — Fracture du fémur; large plaie contuse du périnée, entraînant une paralysie prolongée du rectum, par Douglas. (*The Lancet*, vol. I, p. 329, 1880.)

**Rein.** — De la contusion du rein, par A. Gargam. (*Thèse de Paris*, n° 18.) — Contribution à l'étude des néphrites, par A. Brault. (*Thèse de Paris*, n° 54.) — Contribution à l'étude des abcès périnéphrétiques, par A. Lecœuvre. (*Thèse de Lille*, 2e série, n° 4.) — Déchirure du rein. Hémorragie périrénale. Mort rapide, par Dubrueil. (*Gaz hebd. de Montpellier*, n° 11.) — Observation de rein mobile, déterminant des attaques de douleurs très vives et des symptômes hystériques, par W. Harsden. (*Edinb. med. Journ.*, p. 512, décembre 1880.) — Calculs du rein et de la vessie, chez une petite fille de 6 ans, par Hopkins. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 238.) — Sarcome du rein chez un enfant, par Jacobi. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 113.) — De l'histologie des infarctus hémorra-

giques du rein et de la rate, par Karl-Alfred Guillebeau. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.) — Les maladies des capsules surrénales sans peau bronzée, par Henrich Erni. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.) — Hydronéphrose gauche, prise pour un kyste de l'ovaire. Ponction suivie de mort. Danger de ponctionner ces tumeurs, par A. Rosenberger. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 268, 10 mai 1880.) — Trois cas de néphrotomie, par Czerny (de Hendelberg). 1er cas, femme, 37 ans, hydronéphrose droite, laparotomie, guérison. — 2e cas, homme, 23 ans, hydronéphrose avec sarcome fusiforme, empyème puis extirpation lombaire, blessure du péritoine et du côlon. Mort quelques heures après l'opération. — 3e cas, homme, 23 ans, calcul du bassinet gauche, laparotomie. Guérison. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 251, 26 avril 1880.)

**Résection.** — De la résection du genou, par A. Letort. (*Thèse de Paris*, n° 27.) — Des résections articulaires dans les cas de plaies par armes à feu; histoire, statistique, résultats, par E. Gurlt. (*Berlin*, 1879.) — Résection du genou chez un homme de 52 ans; guérison, par J. Boeckel. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 1.) — De la résection de la hanche, par le procédé à incision antérieure, par A. Kimmer. Diss. inaug. Strasbourg. (*Deutsche Ztschf. f. Chir.*, XII, nos 4 et 5.) — Double résection de la hanche pour coxalgie bilatérale. Ankylose consécutive de l'une des articulations coxofémorales, par Eug. Hahn. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 305, 24 mai 1880.) — Résection ostéoplastique de l'articulation du coude, par Voelker. (*Deutsche Ztschf. f. Chir.*, XII, p. 6.)

**Respiration.** — Le phénomène de Cheyne-Stokes, par W. Filehne. (*Zeitsch. f. klin. med.*, t. II, p. 204 et 472.)

**Rétine.** — Double névrorétinite accompagnée de larges hémorragies rétiniennes. Autopsie, par Schiess-Gemuseus (de Bâle). (*Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, septembre 1880.) — Cas de gliome de la rétine avec le résumé des travaux sur le gliome dans ces dix dernières années, par E. Vogler. (*Arch. of Ophthalm.*, vol. VIII, n° 3, p. 374.)

**Rhumatisme.** — De l'action du bromure de potassium dans la goutte et le rhumatisme, par Rousseau. (*Bull. Soc. méd. de l'Yonne.*)

## S

**Salivaire (Appareil).** — Sur deux cas de rétention salivaire dans le canal de Sténon, par Laurent. (*Thèse de Paris*, n° 19.)

**Salicylique.** — Décomposition du salicylate de soude dans l'économie, par Yvon. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 3.)

**Sang.** — Recherches hématologiques dans les principales affections cutanées, par A. Leroy. (*Thèse de Paris*, n° 91.) — Altération de l'hémoglobine musculaire dans le cœur feuille-morte, par Vuillard. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 6e série.) — Sur les globules rouges du sang. Leçon de Robin. (*Gaz. méd. de Paris*, 22 janvier.) — Des sels d'hématine; étude de chimie biologique avec application à la médecine légale, par C. Eyssaquier. (*Thèse de Bordeaux*, août 1880.) — Détermination expérimentale de la quantité et du renouvellement du sang dans les systèmes circulatoires de

la grande et de la petite circulation, par J. Tauziac. (*Thèse de Bordeaux*, 3e série, n° 7.) — Étude physiologique des éléments figurés du sang, et en particulier des hématoblastes, par A. Cadet. (*Thèse de Paris*, n° 32.) — De la détermination de la pression sanguine chez l'homme, par G. Homolle, (*Revue de médecine*, mars.) — Mesure de la pression sanguine chez l'homme, par S. Basch. (*Zeit. f. klin. Med.* II, p. 79.)

**Scrofule.** — Contribution à l'étude des maladies scrofuleuses, notes recueillies à Berck-sur-Mer, par L. Henneton. (*Thèse de Lille*, 2e série, n° 7.)

**Sensibilité.** — Les œsthésiogènes et la théorie des vibrations, par Vigouroux. (*Progrès médical*, 4 septembre.) — Sur les phénomènes d'inhibition de la sensibilité et du mouvement, par Isaac Off. (*New York med. Journal*, janvier.)

**Station.** — Madère étudiée comme station d'hiver, par J. Goldschmidt. (In-8°, *Paris*, 1880.)

**Statistique.** — Statistique des opérations pratiquées dans le 1er trimestre de l'année 1881, à l'hôpital d'Edimbourg, dans le service de J. Bell, par Maxwell Ross. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1007, mai.) — Statistique de la maternité d'Edimbourg dans le dernier trimestre de 1880, par Halliday Croom. (*Edind. med. Journ.*, p. 975, mai.)

**Strabisme.** — Notions générales sur le strabisme, résultat de 26 opérations, par E. Motais. (In-8°, *Angers*.)

**Suicide.** — Du suicide en Italie, par Corradi. (*Annal. univ. di med. et chir.*, nov. 1880.)

**Syphilis.** — De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents, par A. Roussel. (*Thèse de Paris*, n° 65.) — De la syphilis maligne précoce et de son traitement par les injections hypodermiques de peptonate de mercure, par Gayraud. (*Gaz. méd. de Montpellier*, nos 51 et 52, 1880, et n° 1, 1881.) — De la syphilis chez les scrofuleux, par Guibout. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 29, 10 mars.) — Des rapports de la syphilis avec la dégénération des cordons médullaires postérieurs, par Westphal, Mendel, Remak, Lewin, Bernhardt. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 10, p. 141 et n° 11 p. 155, 8 et 15 mars 1880.) — Syphilis cérébrale, par Molinier. (*Revue méd. de Toulouse*, nov. 1880.) — De l'épilepsie d'origine syphilitique, par A. Périer. (*Thèse de Paris*, n° 72.) — Des syphilides génitales ulcéreuses, par Fournier. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 23, 24 février.) — Syphilides indurées et transformation apparente *in situ* du chancre en plaque muqueuse, par Fournier. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 37, 29 mars.)

## T

**Taille.** — De l'hémorragie dans l'opération de la taille, par A. Rousseau. (*Thèse de Paris*, n° 26.) — De la taille hypogastrique, par Petersen (de Kiel). — (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 15, p. 217, 12 avril 1880.) — Cystalgie : Taille prérectale, par Vernkuil. (*Gaz. des hôpitaux*, 11 janvier.) — Extraction d'une pierre de la vessie d'une femme par la taille et la lithotritie combinées, par Emmet. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 121.)

**Température** — Sur une nouvelle méthode de calorimétrie par D'ARSONVAL. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 7.) — Cas de basses températures chez des enfants, par BRADFORD et STONE. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 avril.)

**Tendon.** — Procédé pour la suture des tendons, par NICOLADINI. (*Wien. med. Woch.*, n° 52, 1880.)

**Testicule.** — De la compression mécanique dans l'orchite. Description d'un appareil par O.-A. WHITE. (*Boston med. and surg. Journ.*, 29 janvier.) — De l'enchondrome du testicule, par D. MARION. (*Thèse de Paris*, n° 120.)

**Tétanos.** — Traitement du tétanos *a frigore*, par C. LAMEREUX. (*Thèse de Paris*, n° 34.

**Thérapeutique.** — Traité élémentaire de thérapeutique, matière médicale et art de formuler, par AMALIO GIMENO Y CABANAS. (*Valencia*, 1877-1880, t. I.) — Almanach thérapeutique du médecin praticien, par G. BECK. 7e année, 1880. (*Berne.*) — Des rapports de la thérapeutique avec les diverses branches des sciences médicales, par GRASSET. (*Montpellier méd.* n° 3.)

**Thyroïde.** — Rapports du goître avec la grossesse et les dérangements des organes de la génération chez la femme, par JENKS. (*American Journ. of Obstetrics*, vol. XIV, p. 1.) — Cas de maladie de Graves, (goître exophtalmique) avec remarques sur la pathologie, l'étiologie et le traitement, par J. M. DA COSTA. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 avril.) — Relations entre le calibre des artères thydroïdiennes et le volume et le poids du corps thyroïde hypertrophié, par CYRILL KARLI. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879. — Des thyroïdites dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par G. PINCHAUD. (*Thèse de Paris*, n° 14.)

**Trachée.** — Des rapports anatomiques de la trachée chez l'enfant, par J. SYMINGTON. (*Edinb. med. Journ.*, p. 913, avril.) — Corps étrangers de la trachée. Nécessité d'opérer de suite, par PUGIN THORNTON. (*The Lancet*, vol. I. p. 788, 1880.)

**Traumatisme.** — De la résistance du houilleur aux grands traumatismes, par HUSTIN. (*Thèse de Paris*, n° 463, 1880.)

**Trépan.** — Hémiplégie, hémiépilepsie, aphasie; trépanation du crâne, par SILVESTRINI. (*Rivista sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. III et IV.)

**Tuberculose.** — Étude de l'atrophie du cœur et de la dilatation de ses cavités droites dans la tuberculose pulmonaire, par O. DECROIX. (*Thèse de Paris*, n° 459, 1880.) — De l'angine tuberculeuse, par L. CHASSAGNETTE. (*Thèse de Paris*, n° 456, 1880.) — Des difficultés de diagnostic résultant de la combinaison d'une méningite basilaire avec une tuberculose miliaire généralisée, par RUEHLE. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 9, p. 127, 1er mars 1880.) — Tuberculose aiguë généralisée, pneumonie catarrhale et péricardite, chez une petite fille de 2 mois, par HOPKINS. (*American Journ. of Obstetrics*, vol. XIV, p. 236.) — Des lésions des organes génitaux chez les tuberculeuses, par A. VERMEIL. (*Thèse de Paris*, n° 490.) — Du virus tuberculeux, par S. TALMA. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, t. II, p. 265.)

**Typhoïde (Fièvre).** — Notes sur une épidémie de fièvre typhoïde (l'origine de l'épidémie paraît devoir être attribuée à des eaux croupissantes entourant certaines maisons où débuta la maladie), par GOODALL NASMYTH. (*Edinb. med., Journ.*, p. 499, décembre 1880.)— De la mort subite dans la fièvre typhoïde, par LAURENT. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 10, 1880). — De la fièvre typhoïde chez les personnes âgées, par A. JOSIAS. (*Thèse de*

*Paris*, n° 22) — Des caractères de la fièvre typhoïde chez l'enfant, par GIRAUD. (*Thèse de Paris*, n° 70.) — De la fièvre typhoïde chez les enfants, par BOILLEREAU. (*Thèse de Paris*, n° 61.) — Epistaxis de la fièvre typhoïde, leur influence sur la température et les symptômes cérébraux et thoraciques, leur signification pronostique, par C. CHAUMANET. (*Thèse de Paris*, n° 468, 1880.) — De l'influence d'une fièvre typhoïde intercurrente sur la marche de la maladie de Graves, par ARTH. WYNNE FOOT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 67, janvier.) — Fièvre typhoïde et ses modifications par le fait de la malaria, dans le Sud-Est de l'Afrique, par R.-W. JACKSON. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 17, janvier.) — Un cas de fièvre typhoïde pendant la grossesse. Avortement. Guérison, par VIRGIL.-O. HARDON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 mars.) — Notes sur les causes de la fièvre typhoïde, par C.-J. JOLSOM. (*Boston. med. and surg. Journ.*, 4 mars.) — Hémorragies secondaires multiples dans le cours de la fièvre typhoïde, par BROUSSE. (*Gaz. hebdomadaire de Montpellier*, n°s 8 et 9.) — Complication de la fièvre typhoïde, par RENE (de Nancy). (*Gaz. des hôpit.*, n° 26 et suivants.) — De l'épidémie typhoïde de Kloten, 1878, par KARL WALDER. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.) — Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné en 1879 dans la commune de Conthuise, par PUTZEYS. (*Bull. Acad. de Belgique*, t. XV, n° 2.)

## U

**Uranoplastie.** — Présentation d'un opéré d'uranoplastie et de staphylorraphie avec obturateur élastique insufflé, par J. WOLFF. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 16, p. 279, 10 mai 1880.)

**Urémie.** — Étude de l'urémie et en particulier du symptôme hyperesthésie, par CAUDRELIER. (*Thèse de Lille*, 2e série, n° 6.)

**Urètre.** — Tumeurs de l'urètre chez la femme, par JENKINS. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 126.) — Inversion de l'urètre chez une femme, par LUSK. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 127.) — De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urètre, par ÉDOUARD MARTIN. (*Revue médicale de la Suisse romande*, I, 102, février.) — Un cas de rétrécissement traumatique de l'urètre suivi de remarques sur le traitement de cette affection, par KŒNIG (de Gœttingue). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 12 et 19 avril 1880.) — Du traitement des rétrécissements de l'urètre par percement d'un tunnel à l'aide d'un cathéter mousse, par M. HIRSCHBERG (de Francfort). (*Ibid.*, 10 mai 1880.) — Porte-caustique urétral présenté par CZERNY. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 19, p. 279, 10 mai 1880.) — De l'hypertrophie de la crête urétrale (*caput gallinaginis*) comme cause d'ischure et d'hydronéphrose congénitale, par RUNDFLEISCH. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, R. 81.) — A propos d'un cas de mort survenue dix heures après l'opération de l'urétrotomie interne, par VULLIET. (*Revue médicale de la Suisse romande*, I, 34 et 62, janvier.)

**Urine.** — Coloration rouge groseille des urines, due probablement à la santonine, par KIEN. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 1, 1880.)

**Utérus.** — Inversion utérine; amputation de l'organe au moyen de la ligature élastique, par POINSOT. (*Bull. Soc. chirurgie*, p. 424, 1880.) — Sur un

volumineux myome utérin, par Luigi Brichetti. (*L'Osservatore*, n° 6, p. 81, 8 février.)—De l'étiologie des fibromyomes utérins (théorie embryogénique de Cohnheim, démontrée par l'hérédité), par Ebell. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 12, p. 169, 22 mars 1880.) — Contribution au traitement chirurgical des fibromyomes de l'utérus, par Draga Ljocic. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.) — I. Fibrome développé dans la lèvre postérieure du col utérin. Ligature élastique au moyen des tubes de Gooch. — II. Fibrome intra-utérin. Ligature élastique appliquée dans la cavité de la matrice, par Roustan. (*Montpellier médical*, février.) — Cas de fibrome calcifié de l'utérus, avec remarques, par Upshur. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 108.) — De la stérilité dans ses rapports avec l'inflammation chronique de la muqueuse du canal cervical, par H. Clozier. (*Thèse de Paris*, n° 80.) — Dysménorrhée et stérilité traitées avec succès par la discision bilatérale et la dilatation consécutive du col utérin, par Chalot. (*Gaz. hebd. Sc. méd. Montpellier*, n° 19.) — Carcinome télangiectasique des parois utérines. Hémorragie interne mortelle, par Jacubasch. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 21, p. 307, 24 mai 1880.) — De la métrite chronique parenchymateuse et de son traitement par les saignées locales, par J. Dufraisse. (*Thèse de Paris*, n° 28.) — Traitement de la métrite parenchymateuse chronique par l'ignipuncture, par E. Caron. (*Thèse de Paris*, n° 98.) — Effets de la pilocarpine sur l'utérus puerpéral, par Léocadie Regutenko. (*Thèse inaugurale, Berne*, 1879.) — Des symptômes des versions et des flexions de l'utérus, par Ely van de Warker. (*Trans. of Americ. gyn. Soc.*, p. 334, 1879.) — De certains déplacements utérins, par C.-E. Wing. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 mars.)—Considérations sur la sub-involution utérine après l'accouchement et son traitement plus spécialement par l'ergot de seigle, par A.-M. Calvet. (*Thèse de Montpellier*, n° 16.) — Études sur l'opération d'Emmet, par M. Fage. (*Thèse de Paris*, n° 4.) — Un cas de contraction en sablier de l'utérus, par Rex. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 135.)— Épithélioma de la cavité du corps de l'utérus, par Skene. (*American Journal of Obstetrics*, vol. XIV, p. 119.) — Rupture de l'utérus, 1 obs., par White. (*The Lancet*, vol. I, p. 1018, 1880.)

## V

**Vaccine.** — De la variole et de la vaccine, par P. Levasseur. (In-8°, *Rouen*.) — Rapport de la commission chargée de l'examen des questions ressortissant de la vaccine, par Warlomont. (*Bull. Acad. de médecine de Belgique*, t. XV.) — Mémoire sur la vaccination obligatoire, par M. Deutsch. (In-8°, *Paris*.) — De la vaccination obligatoire et gratuite, chez les indigènes en Algérie, par Destival. (In-12°, *Alger*.)

**Vagin.** — Des kystes du vagin, par Collardot. (*Thèse de Paris*, n° 59.) — Cas d'épithélioma vaginal volumineux, par Lyman. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1er avril.)

**Varice.** — De l'inflammation des varices ; pathogénie, par H. Maydieu. (*Thèse de Paris*, n° 15.)

**Varicocèle.** — Varicocèle ; son influence sur la nutrition et la vitalité du

testicule; historique de la question, par OGILVIE WILL. (*The Lancet*, vol. I, p. 754, 1880.)

**Veine.** — Des phlébites rhumatismales et goutteuses, par VICCAJI. (*Thèse de Paris*, n° 462, 1880.) — De la pyléphlébite suppurée, par OTTO-JOHANNÈS STREHLER. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1879.)

**Vésicatoire.** — Du vésicatoire cantharidé et des préventifs du cantharidisme réno-vésical, par J. RIBE. (*Thèse de Paris*, n° 105.)

**Vessie.** — Drainage de la vessie, par CHIENE. (*Edinb. med. Journ.*, p. 516, décembre 1880.) — De l'expulsion spontanée des calculs de la vessie, par G. MERCIER. (*Thèse de Paris*, n° 25.) — Sur les dimensions et la forme de la vessie de la femme à l'état de vacuité, par BERRY HART. (*Edinb. med. Journ.*, p. 794, mars.)

**Vomissement.** — Du vomissement fécaloïde dans les affections du péritoine, sans obstacle mécanique au cours des matières, par H. LEDUC. (*Thèse de Paris*, n° 14.) — Cas grave de vomissements pendant les premiers mois de la grossesse, par MINOT. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 mars.) — Des vomissements chez les phtisiques, par SIMONNEAU. (*Thèse de Paris*, n° 115.)

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.


## ANATOMIE.

**Die Schleife (Le ruban de Reil), par C.-F.-W. ROLLER** (*Archiv f. microsk. Anat, Band XIX, Heft* 2, *p.* 240, 1881).

Dans l'exposition de la méthode qu'il a suivie pour ses recherches, l'auteur nous indique qu'il s'est servi de cerveaux d'enfants de 3 à 8 ans. Les faisceaux sont plus simples, plus faciles à voir et la substance grise, bien que développée, n'a pas l'abondance qu'on lui trouve dans l'âge adulte.

Déjà au-dessous de l'entrecroisement des pyramides la coupe de la moelle cervicale laisse voir la division du faisceau antérieur en *pyramide* et en *faisceau fondamental.* Ce faisceau fondamental du cordon antérieur se poursuit lui-même vers le haut pour se diviser en *bandelette longitudinale* postérieure, et en *ruban de Reil.* La pyramide est interne, le faisceau fondamental externe et ce dernier coiffe la substance grise de la corne antérieure. Les faisceaux de la pyramide sont petits, serrés et fréquemment croisés. Les fibres du faisceau fondamental sont moins serrées et le faisceau présente une espèce de transparence qui est utile pour l'étude ultérieure. Cependant dans le faisceau fondamental lui-même, contre le sommet de la corne antérieure se trouve une bandelette à fibres pressées qui devra s'en séparer. D'un autre côté on distingue nettement la limite du cordon latéral d'après la nature de ses fibres. Dans le plan d'entrecroisement des pyramides le faisceau fondamental ne s'accroit d'abord que fort peu par suite du reculement de la corne antérieure. Il reçoit quelques fibres de la commissure venues probablement du cordon latéral opposé. Au moment de la décussation il n'est que peu subdivisé. Après s'être enfoncé avec la substance grise, le faisceau fondamental est traversé par quelques fibres du *funiculus gracilis* et il en reçoit vraisemblablement quelques-unes.

Après l'entrecroisement des pyramides ledit faisceau monte limité

d'une part en dehors par le noyau de l'hypoglosse et ses racines; d'autre part par le noyau des pyramides et l'olive. C'est le faisceau qui constitue *le ruban de Reil médian* à l'exception d'une bandelette à fibres serrées située immédiatement au-devant du noyau de l'hypoglosse. Ce ruban de Reil est croisé par des fibres arciformes qui vont se perdre dans le raphé et sont surtout abondantes au niveau de la pyramide. On trouve encore disséminées dans ce noyau des traînées de substance grise contenant des cellules et semblant dépendre du noyau de la pyramide. Du côté de la formation réticulaire existe une limite très nette. Mais la partie antérieure du cordon formée par la formation réticulaire dépend encore du faisceau fondamental et doit encore être rattachée au ruban de Reil. Les cordons postérieurs ne fournissent des fibres au ruban de Reil qu'en petit nombre et dans une étendue limitée à l'entrecroisement des pyramides. Le cordon latéral fournit d'un autre côté un certain nombre de faisceaux, mais l'accroissement que prend le ruban après toutes ces additions est peu considérable.

Le faisceau fondamental monte depuis la moelle jusque dans le pédoncule où on le suit facilement. Il comprend encore indivis la bandelette longitudinale postérieure et le ruban de Reil; comment va se produire la séparation?

A ce propos il nous faut redescendre dans la moelle jusqu'au-dessous de la naissance de l'olive. A l'endroit où la corne antérieure existe encore, bien qu'enfoncée profondément, on voit apparaître un noyau qui s'étendra jusqu'à relier la corne antérieure à l'olive. Cette formation est très importante, elle marque la séparation de la bandelette longitudinale postérieure, comme l'auteur l'a démontré dans un travail précédent; c'est à partir de là, après avoir traversé le prolongement de substance grise, que la bandelette séparée se porte vers le plancher du 4e ventricule. Celle-ci reçoit les fibres émanées du cordon latéral, peut-être des fibres nées dans les noyaux gris traversés. Elle reçoit enfin quelques fibres du cordon postérieur par le funicule grêle. Elle tire son origine de la partie postérieure du fuisceau fondamental, mais la partie antérieure lui envoie également des faisceaux qui se portent obliquement vers elle. Ainsi cesse l'union des deux parties constituantes du faisceau fondamental.

Cette séparation est définitive après l'apparition du *noyau central.* Ce noyau paraît à peu près au niveau du tiers supérieur de l'olive; il est formé par des traînées de substance grise qui s'irradient du noyau accessoire de l'hypoglosse, sont entremêlées avec des fibres blanches et vont jusque dans le voisinage du noyau accessoire de l'olive. L'importance des masses grises s'accroît rapidement, accentuant ainsi la séparation des deux faisceaux dont nous nous occupons. On peut même distinguer ce noyau diffus de la formation réticulaire à cause de la forme des cellules. Les cellules du noyau central sont pâles, le carmin colore leur corps cellulaire plus que leur noyau, elles sont quelquefois vésiculeuses.

Au-dessus du noyau central le ruban de Reil s'élargit beaucoup et s'élève entre le sommet de l'olive, la pyramide, le raphé et la masse grise située en arrière entre lui et la bandelette longitudinale postérieure. Sur des coupes longitudinales antéro-postérieures on voit la partie centrale du cordon médullaire antérieur se continuer directement avec le ruban de Reil. Une autre partie l'atteint en faisant un coude, de même peut-on

voir l'arrivée de quelques fibres des cordons latéraux, peut-être y a-t-il naissance de fibres additionnelles dans le noyau central, enfin il en vient du plancher du 4e ventricule.

Quelle part prend l'olive à la formation du ruban de Reil ? Les noyaux gris, voisins de l'olive, la substance grise, surtout la cavité même de l'olive envoient un grand nombre de fibres au point qu'on pourrait leur donner ici le nom de funicule olivaire. L'existence de fibres venant du ruban de Reil pour se terminer dans l'olive, ou partant de l'olive pour se terminer dans le ruban de Reil est un fait important, car il établit des relations entre les tubercules quadrijumeaux, les olives et la moelle.

En s'élevant au-dessus de l'olive inférieure dans l'épaisseur de la protubérance, le ruban de Reil change de forme ; le grand diamètre de sa section devient perpendiculaire à ce qu'il était précédemment. La partie antérieure du faisceau se dévie en avant et en dehors, tandis que l'autre partie continue son chemin. Ces changements surviennent au point où pénètrent dans le pont de Varole les faisceaux profonds du pédoncule cérébelleux moyen analogue au corps trapézoïde des oiseaux. Quelques fibres se portent de ce dernier faisceau vers le ruban. Ici le ruban de Reil entre en rapport avec l'olive supérieure qui lui sert de limite latéralement. Il n'y a rien de précis à dire sur les fibres venant de l'olive. Quelques communications ont cependant été vues par l'auteur. Le ruban reçoit un petit nombre de fibres du noyau à grandes cellules de l'acoustique, de la racine ascendante du trijumeau, du facial, du coude de la 5e paire.

La rotation du ruban est terminée dans le voisinage du noyau des racines supérieures de l'abducteur, mais déjà les faisceaux qui le composent sont bien réduits.

La situation de ces faisceaux est alors la suivante : ils s'étendent au milieu jusqu'au raphé, en arrière jusqu'au prolongement du noyau central, en dehors jusqu'à l'olive supérieure et la partie ascendante du trijumeau.

Pour expliquer la diminution du volume du ruban on trouve qu'un grand nombre de fibres sont allées vers le cervelet, quelques-unes par l'olive supérieure et le faisceau trapézoïde. D'un autre côté des faisceaux vont au noyau du *tænia pontis* (probablement).

Ensuite l'auteur commence l'étude du *faisceau latéral*. Il fait d'abord remarquer qu'après avoir diminué de volume le ruban de Reil s'accroît un peu au niveau de la protubérance parce qu'il reçoit des masses grises voisines, *amas médian du ruban de Reil*, un certain nombre de fibres. Au niveau du plan de sortie de la grosse racine du trijumeau, le ruban de Reil médian s'écarte un peu du plan médian et aussitôt on voit ses faisceaux les plus externes prendre une direction latérale ; au niveau de l'angle ainsi formé se trouve un amas ganglionnaire qui s'étend du coude de la 5e paire au noyau moteur du trijumeau. Bien que distincts, les deux faisceaux ne sont pas complètement séparés. Le faisceau latéral va s'accoler au pédoncule cérébelleux inférieur si intimement qu'il est difficile de distinguer l'un de l'autre. Le faisceau latéral prend son origine principalement dans le faisceau médian ; s'il a des connexions ailleurs, elles sont très faibles. Il faut signaler quelques fibres du noyau acoustique, ce qui établit une relation intime avec le pédoncule cérébelleux inférieur ;

peut-être y en a-t-il qui viennent du coude de la 5e paire et existe-il une communication avec le *funiculus cuneatus* de la moelle.

Après sa déviation le faisceau médian du ruban de Reil subit une nouvelle réduction de volume (de même pour la substance grise qu'il renfermait). Il ne reste presque plus trace du noyau central. A ce moment on observe des communications avec la formation réticulaire, et on voit un faisceau très important qui va se jeter dans le pied du pédoncule cérébral. Ce dernier faisceau lui-même enverrait des fibres pour le *locus niger*.

Le faisceau latéral de son côté se subdivise en deux parts : l'une de figure ronde à direction nettement ascendante, l'autre oblique en haut et en arrière qu'on pourrait appeler faiseau arciforme. Ce faisceau est entouré par un amas de substance grise qui s'étend jusqu'aux centre gris *des tubercules quadrijumeaux inférieurs*.

L'union du pédoncule cérébelleux inférieur avec le ruban de Reil déjà commencée par le faisceau latéral est complétée par l'existence de faisceaux d'envoi réciproques entre le pédoncule et le faisceau médian du ruban.

Enfin les faisceaux du ruban arrivent dans les *tubercules quadrijumeaux inférieurs*. Les faisceaux latéraux forment d'abord une sorte de capsule à la substance grise ; puis ils se réunissent avec les faisceaux médians qui sont de plus en plus écartés de la ligne médiane.

En ce point le ruban est en rapport avec les radiations du pédoncule cérébelleux. Il est en contact avec un amas de substance grise voisine du locus niger, il donne une grande partie des racines d'origine au *brachium conjonct. post.*

Puis il monte en contournant le pédoncule pour atteindre les tubercules quadrijumeaux supérieurs. Il s'aplatit, se réduit de plus en plus, et enfin va se mettre en contact avec la racine du nerf optique qui va du corps genouillé aux tubercules quatrijumeaux supérieurs. L'anastomose n'a lieu qu'indirectement par l'intermédiaire d'un faisceau de la bandelette optique qui traverse le corps genouillé et se jette dans le ruban de Reil.

Les rubans de Reil ne s'entrecroisent pas au niveau des tubercules quadrijumeaux.

Là s'arrêtent les recherches de l'auteur qui n'a pas suivi la marche ultérieure de ce faisceau dont une partie se dirige vers le thalamus, l'autre vers la coiffe.

C. REMY.

**On the form and topographical relations of the corpus striatum, par DALTON** (*Brain, p.* 147, *juillet* 1880).

L'auteur, après avoir décrit en quelques mots la disposition des ganglions de la base de l'encéphale, indique la situation du noyau intraventriculaire par rapport au tractus blanc qui constitue la capsule interne; puis il déclare que, pour lui, le terme de corps strié doit s'appliquer exclusivement au noyau intraventriculaire, ou noyau caudé. Ce sont les relations anatomiques de cette masse de substance grise qu'il étudie spécialement.

Lorsque l'on fait une coupe verticale du cerveau passant par le ventri-

cule moyen, on constate aisément que la couche optique et le noyau intraventriculaire (corps strié de l'auteur) sont situés au-dessus et en dedans de la capsule interne, tandis que le noyau lenticulaire est situé au-dessous et en dehors. D'autre part, le système des circonvolutions de la région temporo-pariétale affecte une disposition concentrique par rapport à la scissure de Sylvius, et le noyau lenticulaire est en connexion intime avec les circonvolutions de l'insula : cette disposition est bien connue. Il en résulte que les fibres de la capsule interne et de la couronne rayonnante viennent aboutir, en dernière analyse, à l'écorce grise de l'insula et aux circonvolutions voisines de la scissure sylvienne.

Mais les relations anatomiques du vrai corps strié, c'est-à-dire du noyau intraventriculaire, sont moins bien connues. La meilleure description on a été donnée par Gratiolet. Au lieu de s'atténuer en une extrémité caudale effilée, le noyau en question a la forme réelle d'un anneau. Ceci peut se voir presque sans préparation, quand le ventricule latéral a été ouvert largement par son côté interne. On distingue sous l'épendyme une bande grisâtre qui circonscrit complètement la couche optique, se recourbe en arrière vers la corne inférieure du ventricule, et suit cette corne jusqu'à sa limite antérieure. C'est donc un véritable anneau qui enserre le pédoncule cérébral et la capsule interne, absolument de la même manière que la circonvolution de l'ourlet tourne autour du corps calleux. La tête du corps strié, ainsi compris, est non seulement en rapport avec le noyau lenticulaire, mais aussi avec la substance grise de la base du cerveau juste au devant de la scissure sylvienne. L'extrémité de l'anneau se confond avec une masse grise, l'amygdale, qui fait partie du système des circonvolutions de la base de l'encéphale immédiatement en arrière de la scissure sylvienne. Dans le trajet qu'il décrit en arrière de la couche optique, l'anneau de substance grise s'atténue notablement, et paraît même quelquefois interrompu par des fibres blanches qui proviennent de la bandelette semi-circulaire (tænia semi-circularis) lequel marque la ligne de démarcation apparente du corps strié et de la couche optique le long du plancher du ventricule latéral.

Cette conception du corps strié permet de comprendre l'arrangement très simple des circonvolutions, qui en réalité sont concentriques autour de cet anneau de substance grise. Les circonvolutions frontales, situées au-dessus de la scissure sylvienne, correspondent comme nombre aux circonvolutions temporales, placées inférieurement par rapport à cette même scissure. Dans la région pariétale, leur continuité est interrompue par la scissure de Rolando : mais il est encore évident que la première circonvolution temporale est en réalité la terminaison de la troisième frontale, la seconde temporale, de la seconde frontale, et la troisième temporale, de la première frontale. La circonvolution de l'hippocampe, d'après cette manière de voir, n'est que la continuation du gyrus formiatus (circonvolution de l'ourlet).

Lorsque l'on fait une dissection attentive de l'anneau de substance grise qui constitue le corps strié, voici l'apparence qu'il présente : autour de la capsule interne s'enroule le tractus de substance grise qui l'environne complètement. A la partie antérieure, l'anneau est traversé par quelques fibres blanches ; en arrière, il est absolument séparé de la capsule, ou simplement adjacent à elle. Le noyau lenticulaire apparaît

sur la section comme un point central grisâtre environné de tous côtés par la substance blanche. H. RENDU.

**Untersuchungen über Nervenfasern (Recherches sur les fibres nerveuses), par Otto PERTIK** (*Archiv f. microsk. Anatomie, p.* 183, *Band XIX, Heft* 2, 1881).

L'auteur commence par établir que la structure nerveuse a donné lieu à de nombreuses interprétations contradictoires. Pour lui il étudie principalement les réactions des divers agents employés par les anatomistes sur la myéline. Le moyen qu'il a employé pour rendre ses recherches plus faciles et rendre ses résultats plus certains a été de comparer l'action des réactifs à la fois sur la myéline des nerfs et sur la myéline artificielle découverte par Virchow dans divers organes et l'œuf en particulier. Cette myéline artificielle présente au microscope la plus grande analogie avec la myéline naturelle. Si on la mélange avec de l'eau, il se forme au moment du contact sur toute la périphérie de la goutte de petites ampoules qui s'accroissent avec rapidité et forment de longs filaments en apparence doués de mouvement. C'est un gonflement inégal qui s'accompagne de modifications dans l'indice de réfraction de la substance et enfin plus tard se caractérise par la production et la séparation d'un certain nombre de couches concentriques. L'action de l'eau est naturellement le premier point traité. Les figures qui résultent de son contact doivent s'expliquer par la liquéfaction de la myéline. Le sujet d'étude habituel fut le nerf sciatique de la grenouille. Au moment du contact de l'eau le nerf se tend, ses contours deviennent plus nets, les incisures de Lauterman deviennent plus obliques, elles se multiplient et enfin la myéline liquéfiée s'écoule par l'extrémité sectionnée du nerf jusqu'à la limite de la cellule de Ranvier. Il reste contre la gaine de Schwann, aussi bien que contre le cylindre-axe, une petite quantité de myéline, mais la plus grande partie de la myéline forme des boules appendues ou non à des filaments. Ensuite vient l'étude de l'action des acides : l'auteur commence par l'acide sulfurique concentré, dont je n'ai rien à dire, il passe ensuite á l'acide chromique qui n'empêche pas la formation de boyaux myéliniques, mais les retarde seulement ; à l'acide acétique ordinaire et cristallisé qui paraît avoir une action du même genre mais plus rapide que l'eau, à l'acide picrique qui ne présente que peu de modifications dans son action, mais colore les boyaux myéliniques.

Ensuite est étudiée l'action des alcalis. Ils diffèrent de l'eau parce que les produits myéliniques sont remarquablement plus pâles, plus gonflés et ne sont pas disposés à se séparer en couches concentriques.

Parmi les sels ont été rangés le carmin et le picrocarmin mêlé à la soude. Ceux-ci ne modifient en rien les formations myéliniques, ils les colorent seulement.

La solution du sel de cuisine retarde la production de ces modifications de la myéline proportionnellement à sa concentration.

En résumé sous l'action de ces divers réactifs il peut se présenter trois cas : 1° la myéline devient d'emblée granuleuse et transformée (solutions concentrées de sels) ; 2° la myéline émet des boyaux mais ceux-ci restent dans la gaine de Schwann ou bien ils font saillie à l'ex

trémité sectionnée; 3° la production d'expansions sarcodiques est tellement considérable qu'elles sortent de la gaine de Schwann (acides minéraux alcalis, acide acétique concentré).

Une partie intéressante est la description des modifications post-mortem des nerfs. L'auteur établit une différence suivant que le nerf est en contact avec les liquides modifiés du cadavre ou avec ceux d'un corps encore vivant

Afin d'éviter toute cause d'erreur l'auteur a employé comme réactif les liquides oculaires. D'abord, dès le premier jour, il y a un gonflement inégal avec modification de transparence, les incisures de Lauterman s'écartent, les lignes limitantes de la myéline deviennent onduleuses. Elle-même devient striée et il s'y forme des corps pédiculés ou libres, semblables à des champignons. Enfin paraît un aspect granulé tout à fait spécial. Mais l'irrégularité dans ces formes et la date de production caractérisent l'altération cadavérique, par exemple il peut arriver que la gaine de myéline soit intacte après 24 heures.

On s'est demandé si le double contour n'était que le résultat d'une coagulation cadavérique. L'auteur a observé le double contour pendant la vie et repousse l'hypothèse précédente.

L'étude de l'acide osmique occupe tout un grand chapitre, je n'en citerai que quelques observations. L'action de cet acide n'enpêche pas toujours les boyaux myéliniques de se produire. Ce n'est pas un agent de fixation aussi facile qu'on l'a prétendu. Cependant l'auteur reconnaît que certaines solutions d'acide à 1,50 pour 100, par exemple, n'altèrent pas la structure.

Ewald et Kühne ont décrit daus la myéline une sorte de charpente cornée qu'ils pensent avoir extrait chimiquement puisqu'ils lui donnent le nom de neuro-kératine. L'auteur ayant été amené par ses travaux à contrôler cette opinion, n'a constaté aucune indication de cette gaine. Kühne et Ewald ont pris pour un appareil de protection spécial les filaments que forme quelquefois la myéline. C. REMY.

**Zur Kenntniss der sensiblen Nervenendigung. (Sur la connaissance des terminaisons des nerfs sensibles), par W. FLEMMING** (*Archiv f. microsk. Anat., Bd XIX, Heft* 3, *p.* 513, 1881).

Ce travail est une réclamation en faveur de Ernst Fischer contre le mémoire de Krause sur la terminaison des nerfs sensibles. (Voy. *R. S. M.*, XVIII, 1.) L'auteur pense que Krause a montré trop d'incrédulité pour la méthode de l'or, qui a fait voir des terminaisons nerveuses de corpuscules de Meissner, plus nombreuses qu'on ne les avait jamais vues, entre les mains de Fischer. Ce dernier a constaté que le nerf encore pourvu de myéline forme plusieurs spires autour du corpuscule de Meissner, et il a distingué la nature conjonctive des cellules du renflement interne.

L'auteur donne des figures rectificatives et ajoute que les terminaisons libres dans l'épithélium lui paraissent vraies d'après les préparations de Fischer. C. REMY.

**Ueber Nervenendigung in quergestreiften Muskeln (Sur la terminaison des nerfs dans les muscles striés), par W. WOLFF** (*Archiv f. microsk. Anatomie, Band XIX, Heft* 3, *p.* 331, 1881).

Les conclusions de ce travail sont exprimées ainsi qu'il suit par l'auteur. « ... Ainsi nous avons vu les nerfs des muscles de tous les ani-« maux vertébrés être situés jusqu'à leur extrémité la plus externe sur le « sarcolemme et contenir de la myéline : à leur terminaison le névrilemme « se transforme et est en continuité avec le sarcolemme; en ce point le « cylindre-axe vient s'unir avec la substance fibrillaire, accompagné de « sa gaine de myéline; le périnèvre et le tissu cellulaire intermuscu-« laire sont l'origine des noyaux qui sont placés autour des terminaisons « nerveuses; enfin il n'existe aucune différence essentielle entre les ter-« minaisons nerveuses dans les différentes classes de vertébrés. »

Signalons dans ce court travail un exposé complet et critique des diverses méthodes de recherches des extrémités nerveuses. Ainsi l'auteur nous apprend que la colline de Doyère est un effet de préparation; à l'état normal il n'y a pas de saillie, mais la simple application d'une lamelle fait apparaître une saillie.

La différence la plus importante que l'auteur ait constatée est dans le nombre des divisions du nerf et dans le nombre de noyaux qui l'entourent à sa terminaison. Rares chez les amphibies, les poissons, les noyaux deviennent nombreux chez les mammifères et les oiseaux.

C. REMY.

**Der centrale Verlauf des Nervus glosso-pharyngeus. Der Nucleus lateralis medius. (Trajet central du nerf glosso-pharyngien. Le noyau latéral moyen), par W. ROLLER** (*Archiv f. micros. Anat.*, *Band XIX*, *H.* 3, *p.* 347, 1881.)

Voici les conclusions de ce travail. « Le faisceau solitaire de Meynert est la racine ascendante du glosso-pharyngien. Cette racine se laisse suivre par en bas jusque dans le plan de la moelle allongée dans laquelle se forment les noyaux du vague et de l'hypoglosse. Plus loin en bas dans la moelle cervicale ce cordon ne peut être suivi comme faisceau respiratoire.

A la constitution de la racine de la 9$^{me}$ paire participent des fibres radiées qui viennent vraisemblablement du funiculus gracilis. Il est vraisemblable que le prolongement de la colonne de Clarke dans la moelle cervicale prend part à sa formation. De même pour un grêle faisceau de fibres venant des noyaux de l'hypoglosse voisin.

Peut-être y a-t-il des faisceaux venant simultanément du funicule grêle, du nucleus lateralis medius et de la tête de la corne postérieure.

La colonne cellulaire du noyau glosso-pharyngien s'élève un peu plus haut dans la moelle que la racine ascendante des deux côtés de la fissure longitudinale postérieure.

La masse grise avec de très nombreuses petites cellules ganglionnaires se réunit à la racine de telle façon qu'elle monte entre ses faisceaux et qu'elle en est entourée particulièrement en arrière. Nous n'avons pas pu

trouver de noyau glosso-pharyngien à la place indiquée par Stilling et Clarke, copiés depuis par tous les auteurs consécutifs.

La colonne de cellules accompagne les racines jusqu'à leur émergence.

Vers les parties inférieures du noyau du glosso-pharyngien se dirigent des fibres venant des épithéliums du canal central comme des corps épithélioïdes et des cellules nerveuses du voisinage du canal central.

Le noyau latéral moyen envoie ses fibres en partie dépourvues de myéline vers le plancher gris. Elles se dirigent avec plus ou moins de vraisemblance vers les noyaux de l'hypoglosse, du vague, du glosso-pharyngien, du facial, de l'abducteur. Il n'existe pas de fibres se détournant vers les racines.

La colonne bien connue de grosses cellules se continue avec le noyau du facial.

L'union du vague avec la racine ascendante ou nerf glosso-pharyngien est très invraisemblable, mais ne doit pas être absolument repoussée. La séparation des racines du vague et du glosso-pharyngien est praticable du moins presque complètement.

Des fibres des racines de la 9e paire vont vraisemblablement à la racine ascendante du trijumeau, certainement dans le corps restiforme.

La racine ascendante du nerf glosso-pharyngien se jette pour sa plus grande partie dans les racines émergentes, une petite partie des faisceaux va plus loin et semble atteindre la racine du trijumeau, le coude de la 5me paire pour parvenir peut-être au ruban de Reil.

Enfin nous pourrions signaler la frappante analogie que la colonne ascendante du glosso-pharyngien présente avec une commissure longitudinale étendue entre les nerfs spinal, vague et glosso-pharyngien, que Balfour a décrite pendant le développement des batraciens. La racine ascendante du glosso-pharyngien pourrait bien être l'homologue de cette union bien plus marquée chez les animaux inférieurs. Il faut penser aussi aux colonnes de Clarke et à leur prolongement dans la moelle cervicale avec les faisceaux ascendants qu'elles contiennent. De ces rapports ne va-t-il pas découler que, même chez les animaux supérieurs, la 9me et la 10me paires ont une source commune dans le faisceau solitaire?

C. R.

**Die Foramina Thebesii im Herzen des Menschen (Les foramens de Thébésius dans le cœur de l'homme), par L. LANGER** (*Sitzungsber. Wiener Akad. der Wiss., Bd LXXXII, Heft* 1-2, *p.* 25-39, 1880).

En injectant les artères et les veines coronaires, on voit l'injection se répandre dans la cavité des ventricules. L'auteur s'est demandé alors si les ramifications ultimes des vaisseaux coronaires ne viendraient point s'ouvrir librement dans les ventricules et il a vu qu'en effet cette disposition existait réellement.

Bochdalek, après Hyrtl et Krause, démontra que, dans l'oreillette droite, les foramens de Thébésius correspondaient à des orifices veineux. Ce même auteur montra que de petites veines venaient également s'ouvrir dans l'oreillette gauche, qu'une petite quantité de sang veineux se mélangeait, par conséquent, au sang artériel. Langer vient compléter ces notions et démontre que des veinules, dernières ramifications de la veine coronaire, débouchent également dans chacun des deux ventricules.

Quand on examine avec soin la face interne des ventricules, on peut déjà voir à l'œil nu, dans l'endocarde, des lacunes qui rappellent les foramens de Thébésius des oreillettes, mais qui sont plus petites que ceux-ci. Ces lacunes s'observent le plus facilement sur les muscles papillaires et au voisinage des racines des gros vaisseaux du cœur, parce qu'en ces points les parois des ventricules sont lisses; on les voit beaucoup plus difficilement dans la région de la pointe du cœur, cachées qu'elles sont par le réseau des muscles trabéculaires.

Certaines de ces lacunes correspondent à des dépressions en cœcum de l'endocarde, mais les autres représentent l'ouverture des veines dans les ventricules, comme il est facile de s'en convaincre, soit en insufflant de l'air par les veines coronaires d'un cœur placé sous l'eau, soit en injectant à une faible pression un liquide coloré. R. BLANCHARD.

**Das Klappendistanzgesetz (La loi d'écartement des valvules), par K. BARDELEBEN** (*Jena'sche Zeitschr. f. Naturwissensch., XIV, p.* 467, 1880; *Anal. in Centralbl. f. d. medicin. Wissensch., n°* 4, 1881).

L'auteur étudie sur les veines des extrémités les rapports des orifices valvulaires et des valvules et les intervalles qui séparent celles-ci les unes des autres. Les nombres qui expriment en millimètres l'écartement des valvules, mesuré à partir du point d'insertion de leur bord libre sur la paroi veineuse, sont des multiples d'un nombre constant qui pour l'homme adulte de moyenne grandeur est, au membre supérieur, égal à 5,5, au membre inférieur, égal à 7. Ce rapport 5,5 : 7 correspond exactement au rapport de longueur des deux membres. Les chiffres les plus forts, qui répondent à un multiple du coefficient, s'expliquent par l'absence d'une ou plusieurs valvules dont on retrouve, aux intervalles réguliers, les vestiges sur les parois. La disparition des valvules doit se produire de très bonne heure puisqu'on les voit manquer chez de très jeunes sujets. La cause de cette disparition est très probablement d'ordre mécanique.

Au voisinage de chaque valvule veineuse, se voit une branche vasculaire; en deçà de chaque branche vasculaire se trouve une valvule ou ses vestiges; il en résulte que le nombre des branches et des valvules doit être le même et la distance qui sépare les branches égale aux intervalles des valvules. Le nombre des valvules, en faisant abstraction du pied et de la main, dépasse 100. A distance des articulations, la plupart des valvules persistent; au niveau même des jointures, elles disparaissent en grand nombre, de sorte que l'on trouve des espaces de 200 millimètres sans valvules. La persistance des valvules n'a aucune relation avec le siège superficiel ou profond des veines. Le nombre des valves dont se composent les appareils valvulaires est de deux et jamais plus.

La loi paraît être la même pour les vaisseaux lymphatiques.

G. HOMOLLE.

**Das v. Recklinghausen'sche Saftlückensystem in der Membrana Descemetii (Le système des lacunes de Recklinghausen dans la membrane de Descemet), par Otto PREISS** (*Centralbl. f. die medicin. Wissensch.*, n° 51, 1880).

I. — Sur un œil de veau, très frais, on met à nu un point de la sclérotique et on fait pénétrer par là une aiguille à injection entre le cristallin et l'iris jusque dans la chambre antérieure. On injecte une solution forte (1 pour 5) de perchlorure de fer, puis lorsque la cornée est durcie, au bout d'une heure ou une heure et demie, on injecte quelques gouttes d'une solution de ferrocyanure de potassium. On excise la cornée, on la lave avec soin et on l'examine à un grossissement moyen ; on distingue, en quelque endroit qu'on examine, de petits orifices arrondis, réunis par groupes de huit ou dix, de manière à dessiner une couronne fermée ; tout le champ du microscope présente ainsi un réseau élégant. Cette disposition peut être étudiée à un plus fort grossissement sur un fragment excisé de la membrane de Descemet.

II. — On répète une préparation analogue en ayant soin de faire précéder l'injection de l'extraction d'un centimètre cube environ d'humeur aqueuse, et de laisser agir moins longtemps les solutions injectées, puis on cherche, à un grossissement moyen, un point où apparaisse une fente de l'endothélium ou une lacune de la cornée. Cette partie de la cornée, détachée avec soin et examinée à un fort grossissement, laisse voir, sur le même plan, que la base des cellules endothéliales, un système extrêmement élégant de lacunes plasmatiques (Saftlücken) dont les prolongements affectent des rapports déterminés avec les cellules endothéliales et les espaces qui les séparent.

III. — On excise la cornée d'un œil de veau très frais et on la dépose sur le porte-objet du microscope, la membrane de Descemet en haut. Dans ces conditions on ne distingue rien lorsqu'on cherche à voir la surface endothéliale au moyen d'un objectif fort ; si on laisse alors tomber une gouttelette d'une solution de sel marin à 0,75 0/0 et qu'on mette de nouveau au point, on aperçoit immédiatement la figure élégante de cellules réunies les unes aux autres par des prolongements, mais s'écartant par leurs bords, de manière à former un système presque absolument régulier de stomates ; il est manifeste qu'il ne s'agit pas de vacuoles se formant au hasard. Après quelques secondes, si la cornée est bien fraîche, les stomates diminuent par le rapprochement des bords des cellules, et, après quelques secondes encore, on ne distingue plus aucune disposition figurée.

L'eau pure produit un mouvement tumultueux des cellules et l'on ne voit pas se reproduire l'apparence primitive. G. HOMOLLE.

**Recherches histologiques sur le tissu connectif de la cornée des animaux vertébrés, par ELOUI** (*Thèse de Lyon*, 1881).

Ce travail sorti du laboratoire d'Anatomie générale de Lyon a été inspiré par le Pr Renaut. Un trop petit nombre de recherches a porté sur la cornée humaine. L'auteur s'est principalement attaché à démontrer

que les canaux du suc sont inadmissibles. Au lieu de canaux il existe un réseau quadrangulaire formé par les cellules spéciales de la cornée qui s'anastomosent par leurs prolongement si remarquables. Ni ces cellules, ni les cavités qui les reçoivent, ne sont revêtues d'une cuticule. Le réseau est subdivisé en plusieurs plans parallèles à la surface de la cornée. La cellule, remarquablement plate et transparente, ne peut être mise en évidence qu'à l'aide de certains réactifs. Il ne semble pas y avoir de démarcation entre ces prolongements cellulaires; l'individualisation de la cellule n'est point nette.

Les cellules remplissent exactement les cavités et lorsqu'une cellule migratrice se rencontre au voisinage du limbe cornéen elle suit une autre voie; néanmoins les nerfs sont situés en partie dans les mêmes espaces que le réseau cellulaire.

La superpositon des plans du réseau cellulaire est nécessitée par la texture des fibres cornéennes. Ces fibres réunies en faisceaux constituent chez certaines espèces de poissons des lamelles très distinctes, clivables. La direction des fibres est perpendiculaire dans les lamelles voisines. Entre les lames se rencontre un réseau cellulaire dont les prolongements affectent une direction parallèle aux fibres. Chez les animaux supérieurs les lamelles deviennent plus minces et moins distinctes et ce réseau *interlamellaire* est moins net; à sa place se développe un réseau *intra-lamellaire* entre les faisceaux de la lamelle. Les prolongements cellulaires pour se rejoindre décrivent quelquefois des trajets compliqués subissant fréquemment des coudes à angle droit qui donnent un aspect *scalariforme*.

L'auteur a décrit sous le nom de *confluents lacunaires*, les plus grandes cavités remplies par les cellules, sous celui de *confluents linéaires* l'abouchement de plusieurs fentes parcourues par de fines ramifications protoplasmiques.

Les nerfs, dit l'auteur, ont des arborisations terminales nues, dont les terminaisons non spéciales ont lieu quelquefois dans des cellules, habituellement par des extrémités libres. Le plexus de Hoyer est entouré de périnèvre, et les cellules qu'on renconte aux points d'intersection des fibrilles nerveuses diffèrent des cellules nerveuses gauglionnaires. La lame de Bowmann et la lame de Descemet n'ont pas d'élément cellulaire.

C. REMY.

**Ueber die Retinazapfen der nächtlichen Thiere (Sur les cônes de la rétine des animaux nocturnes), par W. KRAUSE** (*Archiv f. micr. Anat., Band XIX, Heft* 2, *p.* 309, 1881).

L'auteur revient sur une question qu'il a déjà agitée avec Max Schulze. Il affirme que les cônes existent chez le putois, le lapin, le hérisson, la hyène, l'anguille, la souris pour l'avoir constaté à plusieurs reprises. C'est à une mauvaise méthode que sont dues les erreurs de Schulze. Il faut étudier sur des coupes fines. Suit une description et une figure de rétine d'anguille. C. R.

**Ueber den Bau der äusseren Körnerschicht der Netzhaut bei den Wirbelthieren (Sur la structure de la couche des noyaux externes de la rétine), par DENNISSENKO** (*Archiv f. microsk. Anat., Band XIX, Heft 3, p.* 395, 1881).

On sait que la couche à noyaux externe est limitée extérieurement par la membrane limitante externe et qu'elle s'appuie intérieurement sur la couche intermédiaire des noyaux. Sur une coupe transversale on voit les limites de cette couche courir parallèlement. Cependant il y a deux formes d'interruption du parallélisme par rapprochement ou par éloignement de ces limites. Il existe des saillies qui sont formées par des accumulations partielles des noyaux de cette couche et qui donnent à la coupe une figure pyriforme. Ce n'est cependant pas un plissement de toute la rétine. La limite externe de la couche des noyaux offre souvent des variations. Chez l'homme il existe une certaine distance entre la limitante et la couche des noyaux, mais d'autres fois les noyaux s'enfoncent plus ou moins dans cette limitante; d'autres fois encore ils sont distants et envoient des prolongements simples ou fasciculés. Le côté de la couche de noyaux qui regarde la couche intermédiaire est encore plus irrégulier.

Les noyaux varient de forme, tantôt ils sont ellipsoïdes, tantôt cunéiformes, tantôt ronds, ils varient en dimension de 0,003 à 0,015.

Existe-il une différence entre eux qui soit suffisante pour permettre de distinguer ceux qui sont reliés aux bâtonnets ou aux cônes. Chez l'homme tous les noyaux sont allongés ou ellipsoïdes et sont peu différents.

Le diamètre des noyaux n'est pas suffisant non plus. Ce diamètre n'est même pas du tout proportionnel à la grosseur de l'animal, car le bœuf, le singe, le cochon d'Inde, l'aigle et le moineau ont des noyaux de diamètre égal.

Les noyaux des bâtonnets ne sont pas plus petits que ceux des cônes.

La situation des noyaux ne peut pas davantage être invoquée pour savoir les relations des noyaux avec les cônes ou bâtonnets.

Une seule différence importante existe, c'est dans la situation des noyaux qui sont reliés aux bâtonnets, c'est plutôt une scissure profonde qu'une strie. Elle persiste plusieurs heures après la mort et n'est pas un phénomène cadavérique. Elle disparaît, au contraire, quand ces phénomènes surviennent.

L'épaisseur de la couche externe est soumise à beaucoup de variations de 0,075 à 0,018. Elle contient plus ou moins de noyaux. Ces noyaux sont sur un seul rang seulement (*Neunauge*, poisson) ; sur un ou deux rangs (lézard vert) ; sur deux rangs (grenouille, axolotl, alligator) ; trois rangs chez la plupart des oiseaux et quatre à sept chez les mammifères. Mais ily a des poissons qui ont plus de noyaux que les oiseaux et des variations très grandes peuvent s'observer dans une même classe d'animaux. Si la couche externe est épaisse, la couche interne l'est moins, c'est ce qui se voit chez l'homme (Homme 0,076 ext. — 0,024 int.), le contraire existe chez le cochon d'Inde.

Les noyaux de la couche externe se réunissent de façon à former des colonnettes, les colonnettes se groupent ensemble, et les amas ainsi formés sont séparés par des prolongements de la substance intermédiaire

qui vont en s'amincissant vers la limitante exerne qu'ils atteignent néanmoins. Sur les préparations à l'hématoxyline et à l'éosine la substance intermédiaire se colore en rose et les noyaux en violet, on remarque alors que chaque noyau reçoit une sorte d'enveloppe des prolongements de la substance intermédiaire déjà décrite. Chez la plupart des oiseaux cette enveloppe est très fine ; chez la pintade, cependant, et chez quelques poissons et batraciens elle devient épaisse et gêne l'observateur. Contrairement à ce qui a été dit par divers auteurs les deux ordres de noyaux sont pourvus de capsules de cette sorte.

En observant avec attention des rétines d'oiseaux l'auteur a été frappé de rencontrer dans l'épaisseur de la couche à noyaux externe de petits espaces vides (pigeon, poule, aigle). De forme constante chez chaque animal ces espaces permettent à eux seuls de reconnaître l'espèce en observation. Ils se rencontrent dans toutes les classes, mais ils sont parfois difficiles à trouver et il faut user de pièces très fraîches. Leur forme est tantôt ronde ou légèrement ovale (brochet), ellipsoïde, triangulaire, quadrangulaire avec les angles arrondis, (aigle, poule, pigeon, salmo-lavaretus).

Chez l'aigle ils traversent toute la couche externe des noyaux, ils sont larges de 0,015. Chez l'homme ils sont plus petits et figurent des canalicules de 0,006 de diamètre, quelquefois anastomosés. Ils paraissaient s'étendre chez l'homme à toute l'épaisseur de la couche externe des noyaux. Ils sont dilatés dans la vieillesse et les cas pathologiques.

L'auteur décrit ensuite une par une les diverses structures de la couche externe de la rétine chez diverses espèces de mammifères, oiseaux, poissons, reptiles et batraciens. C. REMY.

**Ueber Entwickelung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten (Sur le développement et la structure du tractus uvéal antérieur des vertébrés), par ARNALDO ANGELUCCI** (*Archiv für microsk. Anatom.*, *Band XIX*, *p.* 152, 1881).

On constate pour le développement de ces parties des différences entre les oiseaux et les mammifères. Chez l'oiseau la vésicule oculaire primitive, née du cerveau, s'applique au feuillet superficiel sans interposition de feuillet moyen ; mais les deux couches épithéliales s'écartent ensuite pour laisser pénétrer le mésoderme. Chez le mammifère, on trouve dès le début une couche mésodermique intermédiaire aux vésicules, mais elle diminue d'épaisseur dans la suite du développement.

Après l'invagination d'une partie de la vésicule oculaire cérébrale et l'apparition du cristallin le feuillet conjonctif intermédiaire forme le *corps vitré*. Chez l'oiseau il n'a ni cellules ni vaisseaux. Chez le mammifère, après une période qu'il est difficile d'apprécier, il se montre parcouru de vaisseaux entourés de cellules (peut-être vaso-formatives ?). L'auteur pense que le corps vitré lui-même est surtout formé de substance conjonctive intermédiaire avec peu ou point de cellules. L'absence de fibrilles fait distinguer ce tissu de celui de la gélatine de Wharton.

Ensuite on assiste à la formation d'une membrane à double contour

appliquée à l'extérieur de la vésicule cérébrale oculaire secondaire. Elle s'étend sur la partie des procès ciliaires et de l'iris qui sont formés par l'expansion du bord antérieur de la cupule représentant la vésicule oculaire secondaire, elle sépare la rétine du corps vitré, le pigment épithélial rétinien des autres membranes oculaires nées du feuillet moyen. C'est la *membrane limitante.*

Au moment d'apparition de la chambre antérieure, on voit la partie antérieure du corps vitré parcourue par des filaments, qui s'étendent de l'ora serrata à la circonférence du cristallin, donnant à la coupe une figure triangulaire, c'est la zonule ciliaire. Il n'y a pas traces du canal de Petit.

Lorsque le cristallin s'est séparé de la couche ectodermique qui lui a donné naissance, il persiste entre ces deux parties une couche mésodermique, continue avec celle du corps vitré, d'où naîtra la cornée. Cette couche n'est pas vasculaire chez l'oiseau; une rangée linéaire de cellules qui forment l'épithélium de la chambre antérieure la partage bientôt en deux et les cellules du tissu cornéen apparaissent ensuite dans la substance amorphe primitive.

Chez les mammifères cette même couche, homogène aussi dès le début, est rapidement envahie par des vaisseaux et des cellules. La partie appliquée sur le cristallin formera la *membrane pupillaire.* Les cellules du tissu corné se montrent plus en dehors et se stratifient de la périphérie vers le centre. Enfin à la périphérie apparaissent de grandes fentes tapissées d'endothélium, qui grandissent et séparent l'iris de la membrane pupillaire. On retrouve dans la membrane de Bowmann une couche de la substance homogène primitive qui n'a jamais été envahie par les cellules. La membrane de Descemet paraît avoir une origine différente et semble une cuticule produite par l'endothélium.

*La chambre antérieure* se forme donc chez l'oiseau par une fente unique; chez le mammifère par une série de fissures. L'auteur attribue ces fissures à la production d'une sorte d'œdème et à la formation du muscle ciliaire. Ce muscle se développe aux dépens d'un groupe de cellules qui se multiplient sur la circonférence de la cornée et de la chambre antérieure. C'est aux dépens de ce même groupe cellulaire que se forme l'*espace de Fontana*, cavité irrégulière située entre les procès ciliaires et le muscles ciliaire et parcourue par un réseau spécial de fibrilles. — Les mêmes cellules forment le ligament pectiné chez l'homme; quant au *canal de Schlemm*, il apparaît sous forme d'un petit plexus veineux entre la sclérotique et la cornée.

La deuxième partie de ce travail est consacrée à des considérations d'anatomie comparée dont je détache les suivantes:

Chez l'adulte la membrane limitante entre la rétine et le corps vitré est simple, elle recouvre la face postérieure de l'iris et s'étend sur la face antérieure jusqu'aux limites de l'épithélium pigmentaire : l'auteur renvoie à un de ses travaux. (Voy. *R. S. M.*, XIV, 417.)

Les faisceaux de la zonule de Zinn, forts chez le cheval, l'homme et les carnassiers, sont faibles chez les ruminants et les ongulés. Ils ne sont ni du tissu élastique ni du conjonctif. Le canal de Petit n'est qu'un produit de putréfaction. Chez quelques oiseaux la zonule de Zinn s'étend seulement du sommet des franges ciliaires à la circonférence du cristallin.

Chez les amphibies on remarque l'existence de vaisseaux dans la membrane limitante, l'absence de la zone de Zinn chez le triton. Chez les poissons la zone est renforcée par une sorte de ligament carré correspondant au point diamétral opposé à l'insertion de l'appareil accommodateur situé dans la cloche.

L'espace de Fontana est surtout développé chez le cheval. Les colonnettes qui le parcourent naissent de l'iris, des procès ciliaires et du muscle ciliaire pour aller s'unir au tissu cornéen et sclérotical en perforant la membrane de Descemet. Ces colonnettes sont tapissées d'épithélium plat et formé par du tissu conjonctif et quelques cellules pigmentaires. Chez l'homme le réseau venu des procès ciliaires manque. L'espace de Fontana s'agrandit après la naissance, il n'est qu'un diverticule de la chambre antérieure et non un espace lymphatique. Les poissons présentent en ce point une constitution très variable, tantôt des lamelles qui s'écartent, tantôt des masses compactes d'épithélium ou de substance amorphe.

Le canal de Schlemm est une cavité sclérotícale, en forme de fente chez l'homme, qui contient des veines à parois reconnaissables. Ces veines sont logées dans divers petits canaux ronds chez le cheval. Le vaisseau remplaçant le canal de Schlemm est situé dans l'espace de Fontana chez les poissons. Les vaisseaux du canal de Schlemm ne communiquent ni avec la chambre antérieure ni avec le canal de Fontana et font partie de la circulation sanguine générale. C. REMY.

**Contribution à l'étude de la synoviale du genou et de son cul-de-sac sous-tricipital, par Ed. SCHWARTZ** (*Arch. gén. de méd., juillet* 1880).

En présence des opinions contradictoires qui règnent dans la science sur les rapports du cul-de-sac sous-tricipital avec la synoviale du genou, l'auteur s'est proposé de déterminer par une statistique imposante les dispositions les plus habituelles des deux séreuses ; dans ce but il a examiné 260 genoux, dont 210 d'enfants et 50 d'adultes. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Le grand cul-de-sac sous-tricipital se développe aux dépens d'une bourse séreuse qui entre ou non en communication avec la synoviale articulaire, par suite d'une résorption de la cloison qui les sépare primitivement ;

2° Chez les enfants, la communication a lieu 7 fois sur 10 ; chez l'adulte elle semble être un peu plus fréquente : 8 fois sur 10;

3° Les diverses dispositions anatomiques ne sont pas nécessairement symétriques, une indépendance complète d'un côté pouvant s'accompagner d'une large communication du côté opposé ;

4° L'évolution de la bourse séreuse qui commence pendant l'état fœtal peut aussi n'arriver que plus tard, et est généralement d'autant moins avancée que l'enfant est plus jeune ;

5° Il semble que l'indépendance de la bourse séreuse sous-tricipitale et de la synoviale du genou soit plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

La fréquence relative de l'indépendance de la bourse séreuse sous-

tricipitale pourrait sembler en opposition avec la rareté des lésions localisées à cette partie de la synoviale du genou si l'on ne tenait compte de la minceur du repli qui sépare les deux cavités séreuses, repli qui se rompt sous l'influence de la moindre distension, et qui ne peut s'opposer à la propagation de l'inflammation de l'une à l'autre.

Comme appendice à cette étude anatomique, l'auteur a fait une série d'expériences destinées à montrer quelle est la tension que peuvent supporter la synoviale du genou et son cul-de-sac sous-tricipital, et à déterminer de quelle façon se fait la déchirure de la séreuse. Ces observations entreprises dans le but d'expliquer le mécanisme de la rupture de la synoviale du genou, dans les cas d'hydarthrose, ont été faites au moyen d'injections d'huile dans la cavité séreuse. Les résultats sont différents suivant que l'injection est faite brusquement ou lentement. Dans le premier cas la rupture se produit à une tension mercurielle qui varie entre 40 et 90 centimètres de mercure ; au contraire, la synoviale étant distendue lentement et pendant un certain temps à une pression moyenne de 30 centimètres, il suffit d'une augmentation de pression faible mais subite pour en déterminer la déchirure. Celle-ci se fait, quel que soit le mode opératoire, à la partie la plus supérieure du cul-de-sac sous-tricipital.

P. MERKLEN.

**Beiträge zur Kenntniss der Brustdrüse (Contribution à la connaissance des glandes mammaires), par Th. KÖLLIKER** (*Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft in Würzburg, XIV, p.* 142).

Dans ce travail, Th. Kölliker étudie les modifications qui surviennent dans le développement des glandes mammaires aux différents âges. Il étudie d'abord leur constitution macroscopique et microscopique au moment de la naissance; dans le sexe mâle, il signale l'ectasie d'un certain nombre de canaux galactophores, remplis d'un épithélium cimenté par une matière blanche cornée. Ces ectasies sont en rapport avec la sécrétion (Hexenmilch) que de Sinéty considère comme une vraie lactation et qui commence du 4e au 10e jour après la naissance. Il y a dans l'aréole beaucoup de glandes sébacées et sudoripares. — Pendant la première année, l'ectasie augmente de manière à donner à la glande tout entière l'aspect d'un organe caverneux (Mastitis), puis s'atténue successivement. Les culs-de-sac glandulaires se transforment en lobules acineux. Jusqu'à 10 ans, peu de changements sauf dans les cellules de la double couche épithéliale glandulaire dont les noyaux deviennent plus apparents. A partir de ce moment, il faut examiner isolément le développement dans les deux sexes. Chez l'homme, l'accroissement extérieur de la glande atteint son maximum de 20 à 30 ans; les conduits glandulaires se divisent à leur extrémité par dichotomie et forment des groupes acineux. Ces conduits sont au nombre de 14-18. Les glandes sudoripares deviennent nombreuses et volumineuses. A partir de 30 ans, commence un processus de régression portant sur les lobules qui s'atrophient, les conduits qui s'encombrent dans leur partie profonde; le tissu conjonctif devient plus condensé et plus pauvre en cellules. — Plus tard, enfin, l'atrophie des éléments glandulaires s'accentue encore; l'irri-

gation sanguine devient plus pauvre. — Chez la femme, avant la parturition, le développement de l'organe est dû au tissu adipeux qui enveloppe l'appareil glandulaire; ce tissu fait défaut autour du mamelon. Chez les jeunes filles, la division en lobes n'est pas marquée, le tissu conjonctif abondant et résistant, la musculature bien développée. — Bien que pendant la période menstruelle, les glandes se développent et deviennent plus durs et plus sensibles, on n'a pas constaté de changements microscopiques ; il y a une hyperémie marquée. Pendant la gestation et la lactation, les papilles se développent; la couche de Malpighi se charge de pigment; le tissu conjonctif devient moins abondant; on trouve au-dessous du mamelon des groupes acineux qui s'ouvrent entre les papilles glandes de Montgommery. L'auteur a trouvé seulement 4 fois sur 60 les glandules accessoires décrites par Pinard. Les fibres musculaires manquent dans les conduits de calibre assez grand. — Dans la période qui suit la parturition et la lactation, les lobules diminuent de volume ainsi que les culs-de-sac acineux. Enfin, dans la vieillesse, le système veineux devient abondant, le système pileux se développe, les lobes et les culs-de-sac s'atrophient.. DASTRE.

**Recherches sur le mode de disparition de la corde dorsale chez les vertébrés supérieurs, par H. LEBOUCQ** (*Archives de biologie, I, fasc.* 4, 1880).

Chez les vertébrés supérieurs, la corde, avant de disparaître, se fractionne en segments vertébraux et intervertébraux successifs. C'est dans les segments intervertébraux que semble se concentrer le reste d'activité de l'organe. Le principal phénomène dont ils sont le siège est leur envahissement par le tissu intervertébral, d'où résulte une assimilation plus ou moins complète avec les éléments en contact. Les segments vertébraux ne se fusionnent pas avec le tissu ambiant, mais disparaissent sur place pendant l'ossification de la vertèbre, à la suite de l'irruption du tissu médullaire ambryonnaire. F. H.

**Rapport embryologique entre l'appareil rénal et la cavité péritonéale, par Mathias DUVAL** (*Soc. de biol.*, 19 *févr.* — *Gaz. méd. de Paris*, *n°* 11, 1881).

En étudiant tout au début le développement de l'appareil rénal chez les batraciens, on reconnaît qu'il existe avant le rein primordial, ou corps de Wolff, un appareil rénal rudimentaire, auquel l'auteur donne le nom de rein précurseur. Il se développe aux dépens d'un diverticulum de la cavité pleuro-péritonéale, et plus tard donnera naissance au corps de Wolff; puis à la partie inférieure de ce dernier apparaît un bourgeon, qui formera le rein définitif. On voit donc que celui-ci, rein des vertébrés adultes, se trouve être, par l'intermédiaire du rein primordial, une formation pleuro-péritonéale, qu'il y a en un mot un rapport intime entre les reins et la séreuse péritonéale. OZENNE.

**Ueber das Hermann'sche Kernfärbungs-verfahren (De la méthode de coloration des noyaux due à Hermann), par W. FLEMMING.** (*Arch. f. mik. Anat., Bd XIX, H. 2, p.* 317, 1881).

Cette méthode offre l'avantage de pouvoir teindre les pièces qui ont macéré dans l'acide chromique; il consiste après lavage de l'eau distillée à faire baigner pendant 24 heures des coupes dans une solution de matière colorante faite à l'alcool absolu; on peut ajouter ensuite de l'eau. On retire ensuite et on lave à plusieurs reprises dans l'alcool absolu, puis on monte dans le baume. Les couleurs suivantes ont été essayées : Rose de naphthaline, dahlia (mono-phenylrosaniline), mauve, rouge fluorescent, Solid-Grün, etc., fuchsine, éosine et brun Bismark.

Cette méthode réussit même après l'action de l'acide osmique.

C. RÉMY.

**Note sur l'emploi en histologie du mélange de vert et de violet de méthylaniline, par BELLANGÉ** (*Progrès médical*, 12 *mars* 1881).

Le réactif se prépare de la manière suivante : On dissout jusqu'à saturation du vert méthyle dans un flacon contenant de l'alcool à 90° environ, en ayant soin de laisser au fond quelques parcelles de vert en excès; d'un autre côté on fait dissoudre du violet de Paris dans l'alcool au même titre ; on ajoute à quelques centimètres cubes de la solution verte filtrée, goutte à goutte de la solution violette jusqu'à ce que le mélange ait prit la teinte bleu de Prusse.

La coupe colorée doit être lavée dans l'eau distillée, puis montée dans la glycérine neutre.

Le réactif présente les caractères suivants : 1° les noyaux et nucléoles, les cellules embryonnaires, les leucocytes sont colorés en un vert bleu éclatant; 2° les protoplasmes cellulaires, les fibres conjonctives et élastiques en violet ; 3° le sang apparaît rouillé, et les leucocytes vert bleu ; 4° les parties amyloïdes offrent la teinte indiquée par Cornil; 5° les préparations doivent être vues à la lumière artificielle ; elle fait alors paraître d'une manière très nette les divers éléments.

H. L.

**On the action of carbolic acid upon ciliated cells and white blood cells (De l'action de l'acide phénique sur les cellules à cils vibratiles et les globules blancs du sang), par Mitchell PRUDDEN** (*Amer. journ. of the med. sc., janv.* 1881, *p.* 82).

De nombreuses expériences faites sur les grenouilles, l'auteur tire les conclusions suivantes : Les solutions fortes d'acide phénique amènent, dans les leucocytes et les cellules vibratiles vivantes, l'arrêt immédiat de tout mouvement, la mort et une désintégration rapide du protoplasma. Les solutions très diluées amènent un simple retard et une diminution des mouvements; ceux-ci reparaissent si à la solution phéniquée on substitue un liquide indifférent.

Si sur le mésentère ou la vessie d'une grenouille vivante on applique une solution forte d'acide phénique, on observe rapidement une stase, puis une thrombose vasculaire, due aux changements profonds qu'éprouve le protoplasma des globules rouges et blancs du sang. Si on emploie dans les mêmes conditions une solution faiblement phéniquée, la diapédèse des leucocytes est prévenue, ou simplement retardée.

A. CHAUFFARD.

---

# PHYSIOLOGIE.

---

**On the time-relations of the excitatory process in the ventricle of the heart of the frog. (Processus chronologique de l'excitation dans le ventricule du cœur de la grenouille), par J. BURDON SANDERSON et J.-N. PAGE** (*Journal of Physiology, vol. II, p.* 384).

Le but de ce travail a été d'étudier l'ordre et la succession des phénomènes qui accompagnent l'excitation du cœur chez la grenouille. L'étude du muscle volontaire fournissait un point de départ. On sait en effet que la contraction simple est précédée par une modification électrique et par un changement d'élasticité dont la constance même prouve l'intime relation avec le phénomène du mouvement. Engelmann, en étudiant la propagation de l'onde de contraction dans le ventricule et l'état électrique de ce muscle pendant le repos et pendant l'action, avait déjà indiqué la voie à suivre.

La propagation de l'état d'excitation est également facile dans toutes les directions. On coupe le tissu en fragments qui sont reliés les uns aux autres par un pont de substance musculaire moindre qu'un millimètre. La première bandelette étant en communication avec l'oreillette, la dernière avec la pointe du ventricule, on voit, comme dans l'expérience d'Engelmann, la contraction se propager de chaînon en chaînon, à la façon d'une contraction péristaltique de l'intestin. S'il n'y a point de relation avec l'oreillette, le mouvement ne se produit que s'il est provoqué par une excitation, et il se propage alors dans les deux directions. Cela arrive quel que soit le sens dans lequel ont été taillées les bandelettes. D'où la conclusion que la substance du cœur propage les excitations indifféremment dans toutes les directions. Ce transport est assez lent pour être apprécié à l'œil : dans les cas les plus favorables, la vitesse est de 20 millimètres par seconde, soit 1/5 de seconde pour parcourir le ventricule de la base au sommet. Si l'on connaissait la durée de la contraction dans chaque élément, en retranchant de cette durée celle de la propagation, on aurait la véritable durée de la systole cardiaque ; et inversement, les deux derniers éléments pourraient servir à la détermination du premier. E. Cyon (1866) a établi que la somme des périodes d'acti-

vité du cœur, dans un temps donné, reste toujours la même, quelle que soit la rapidité des battements; elle est d'environ 12 secondes par minute. Kölliker et H. Müller (1856) sont les premiers qui aient aperçu la variation négative du cœur; elle précédait de peu la systole, et quelquefois, on observait au commencement de la diastole une légère oscillation considérée par les auteurs comme une variation positive en rapport avec le relâchement du muscle. Donders, en 1872, signala la contraction de la patte rhéoscopique au moment où le nerf est mis en relation avec la surface cardiaque, et au moment où cette relation est interrompue. Il pensa néanmoins, et en 1873 Engelmann démontra que la surface du cœur à l'état normal ne présentait pas de différences de tension électrique. Le terme de variation négative est donc impropre. On continue cependant à l'employer. Marchand rechercha la manière d'être de cette modification électrique. Pour cela, la pointe et la base du ventricule étaient mis en relation avec un circuit galvanométrique; la communication établie par un rhéotome différentiel de Bernstein, permettant de fermer le courant pendant 1/10 de seconde à tel intervalle de l'excitation que l'on voudra. Quant à l'excitation elle-même, elle était déterminée par des courants d'induction agissant alternativement dans le voisinage de l'une et l'autre électrode, de manière à compenser les différences de potentiel. Les observations prouvèrent qu'il y avait dans la variation électrique deux phases; dans la première, le contact le plus proche du siège de l'excitation devient négatif par rapport au plus éloigné. Quant aux durées relatives de ces deux phases, il y avait de grandes différences; la seconde peut faire défaut. Si l'excitation est portée à la pointe, la première oscillation indique un courant ascendant, puis vient le courant inverse ou descendant. C'est le contraire si l'excitation est portée à la base; mais ce renversement peut n'avoir pas lieu. La durée de la variation dépasse habituellement une seconde, toujours une demi-seconde. Enfin, comme dernier résultat à retenir, l'onde d'excitation (manifestée par la variation électrique) précède l'onde de contraction; l'onde d'excitation naît 3 ou 4 centièmes de seconde après l'excitation, l'onde de contraction seulement après un cinquième ou un sixième de seconde. Quant aux deux phases de la variation (oscillation double, Doppelschwankung), Marchand avait renoncé à les isoler. Engelmann vit que l'électrode la plus proche de la zone excitée se montrait d'abord négative, puis positive dans une seconde phase. Mais cette seconde phase fit quelquefois défaut; la première, la phase de négativité, est constante et elle se manifeste dans les mêmes conditions, quelle que soit la position des électrodes exploratrices. Ce fait a été traduit en disant que la négativité se propage dans toutes les directions à partir du point excité; elle atteint d'abord la première électrode exploratrice, puis la seconde avant d'avoir atteint son maximum au niveau de la première. La durée locale du phénomène ne dépasse point 2/10 de seconde; le phénomène électrique tout entier ne dure pas au delà de 4/10 de seconde.

Burdon Sanderson et son assistant, M. Page, ont fait usage de l'électromètre capillaire; la variation négative se manifestait par un mouvement de la colonne mercurielle immédiat et suivi bientôt après d'un mouvement contraire; le cœur n'était pas mutilé, mais préparé seulement d'après le procédé de Stannius. Le rhéotome et quelques-unes des

dispositions instrumentales avaient été modifiés par les auteurs de manière à remplir toutes les conditions favorables.

L'attention des auteurs s'est portée d'abord sur la très importante influence qu'exerce la température sur la durée de la contraction. Entre 12° et 18° de température, chaque accroissement d'un degré correspond à une variation de durée systolique de 1/10 de seconde. Il fallait chercher si la variation électrique était modifiée de la même manière : il en doit être ainsi, si l'état électrique et la contraction musculaire sont des phénomènes corrélatifs. L'expérience a confirmé cette induction, en montrant que la variation électrique et la contraction étaient influencées dans le même sens par les changements de température. Lorsque l'on prépare la pointe du cœur, la surface de section est d'abord négative par rapport à la surface naturelle, mais la différence diminue rapidement.

Il résulte des faits précédents que la partie excitée devient négative par rapport aux autres, et que cet état se propage. C'est la phase initiale. La phase terminale (variation positive) manifestée à la fin de la période d'excitation, tient à ce que l'activité électrique a cessé au voisinage du point excité et persiste plus loin, au niveau de la seconde électrode exploratrice. Le phénomène électrique ne correspond donc point à une période d'excitation latente; il se développe entre ces deux faits du commencement de la phase initiale et du commencement de la phase terminale. Pendant son état d'excitation, chaque élément musculaire perd son excitabilité et devient moins impressionnable à une seconde excitation. La période d'inexcitabilité du ventricule doit donc correspondre à la durée de son excitation (1",8 à 12°) et doit être diminuée par l'accroissement de température. Les auteurs déterminent en valeur absolue cette durée, et ils montrent qu'elle diminue avec les températures croissantes, précisément de la même manière que le phénomène électrique. Enfin ils vérifient, avec des mesures précises, le fait signalé par Marey, à savoir que l'accroissement de force du stimulant fait diminuer la durée de la période réfractaire.

Poursuivant leur très délicate analyse, les physiologistes anglais mesurent la durée de la phase négative initiale, les moments de son apparition, de son maximum, de sa disparition. Cette durée est d'environ 9/100 de seconde.

Les auteurs n'ont pas réussi à retrouver les faits indiqués par Engelmann relativement à l'oscillation positive. Le plus souvent on arrive directement à l'égalité de potentiel sans renversement. Quant à la force électro-motrice évaluée par Engelmann à 3/100 de Daniell, Burdon la considère comme plus considérable.

Les auteurs font une observation plus importante lorsqu'ils montrent que les inégalités de température de la pointe du cœur sont suffisantes pour altérer le caractère de la variation électrique. Deux manières de faire varier la température ont été employées : l'une qui consiste à placer le cœur à cheval sur deux surfaces inégalement chauffées par des courants d'eau; l'autre qui consiste à l'échauffer à distance par rayonnement d'un fil de platine chauffé lui-même à volonté par le courant électrique de deux éléments de Grove.

Dans une dernière partie de leur mémoire, les auteurs anglais ont étudié l'influence des lésions de la surface cardiaque sur la variation

électrique. Cette influence est nettement manifestée par l'expérience. Elle est entièrement analogue aux effets obtenus lorsque l'on élève la température de l'électrode correspondante, la surface étant intacte. L'action de solutions salines concentrées est la même.

Enfin, la vitesse de propagation de l'état électrique, considéré comme la manifestation de l'état d'excitation, peut être mesurée par deux méthodes. La première consiste à mesurer directement avec le rhéotome le temps qui sépare l'excitation du premier phénomène électrique appréciable; la seconde part de cette supposition que la décroissance du phénomène (à partir du moment où le maximum est atteint) commence à se manifester au moment où l'excitation a atteint la seconde électrode exploratrice. Engelmann a trouvé ainsi une vitesse de propagation inférieure à 50 millimètres. Les auteurs anglais trouvent dans un cas 125 millimètres, dans un autre 90. Cette vitesse est vraisemblablement la même dans toutes les directions. Les conclusions du travail se ramènent, en somme, à quatre points : 1° chaque point de la surface du ventricule est, pendant l'état d'excitation, négatif par rapport à un point non excité; 2° l'excitation se propage dans toutes les directions; de la pointe à la base, la vitesse de propagation est de 125 millimètres à 12°; 3° la durée de l'état d'excitation est de 1",6 à 1",8; 4° la durée de la période réfractaire est la même.

Des propositions analogues ont été établies par Bernstein pour le muscle volontaire. A. DASTRE.

**Beiträge zur Physiologie des Herzens (Contribution à la physiologie du cœur)** par F. KLUG (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 260, 1881).

L'auteur emploie une disposition expérimentale analogue à celle dont Ludwig et Hoffa, et plus tard Baxt, ont fait usage. Deux leviers enregistreurs permettent d'explorer l'état de contraction ou de relâchement de différents points de la surface du cœur : le temps est marqué au moyen d'un diapason à 100 vibrations par seconde. — Pour les recherches sur la grenouille, un des leviers était appliqué sur le ventricule, près de la pointe du cœur; l'autre sur l'oreillette droite. Les tracés étaient pris soit sur le cœur normal, soit sur le cœur ralenti par l'action du pneumogastrique.

La comparaison des tracés a donné les résultats suivants :

Pour l'oreillette la durée de la contraction est à la durée de la diastole comme 1 est à 2.66 — Dans d'autres cas, comme 1 est à 3.19 ou comme 1 à 3.39. Comme moyenne on peut admettre la proportion de 1 à 3. Si l'on excite le vague la proportion change et devient $\frac{1}{3.74}$. Quant au ventricule, son activité est ralentie, mais le rapport entre la durée de la systole et la durée de la diastole reste sensiblement le même $\frac{1}{0.41}$. Avec une excitation plus forte, l'oreillette cesse de manifester des contractions appréciables : le ventricule se contracte encore et le rapport des durées de la systole et de la diastole s'élève alors à $\frac{1}{2.25}$ Ainsi, le cœur étant normal, la systole des oreillettes prend un quart de la révolution totale : celle des ventricules en occupe les deux tiers.

F. Klug opère ensuite sur des lapins : ces animaux présentent cet avantage que les deux oreillettes peuvent être facilement observées et qu'il n'est pas nécessaire d'ouvrir la cavité pleurale. Un des leviers peut être appliqué au milieu du ventricule droit, l'autre sur l'oreillette correspondante. Le rapport des durées de la systole à la diastole a été trouvé pour l'oreillette égal à $\frac{1}{2}$ ; il devient, à la suite d'une excitation faible du vague, égal à $\frac{1}{5}$ environ. Pour le ventricule, ce rapport reste dans les deux circonstances égal à $\frac{1}{1.27}$ ou à $\frac{1}{0,92}$ en moyenne à 1. Ainsi la systole de l'oreillette dure le tiers de la révolution cardiaque : celle du ventricule la moitié du temps de cette même révolution.

On a fait commencer la contraction du ventricule simultanément à la pointe et à la base (Haller) — à la pointe (Sénac) — à la base (Arnold) — en tous les points (Kürschner). Engelmann et Marchand ont mieux étudié le phénomène et ils ont constaté que la contraction se propageait de cellule à cellule avec une vitesse de 20 millimètres à la seconde. C'est l'onde de contraction. Klug s'est assuré en opérant sur des cœurs à mouvement ralenti, battant de 9 à 10 fois par seconde, que la pointe du cœur entrait en action trois ou quatre centièmes de seconde, avant la base. On obtient un résultat analogue en opérant sur les mammifères. De là cette conclusion que la contraction ventriculaire se propageait de la pointe à la base de l'organe. DASTRE.

**Caractères distinctifs de la pulsation du cœur, suivant qu'on explore le ventricule droit ou le ventricule gauche. Note de MAREY** (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 *août* 1880).

Les expériences sur les animaux montrent que les variations de pression pendant la systole présentent un type différent dans le ventricule droit, qui donne, dès le début de sa systole, le maximum de son effort, et dans le ventricule gauche, où la pression continue à s'élever jusqu'à la fin de la phase systolique. Ces mêmes différences se retrouvent chez l'homme quand on explore la pulsation du cœur, car, en appliquant l'appareil explorateur dans le quatrième espace intercostal et au-dessous du mamelon, on a un tracé qui offre les caractères de la pression du cœur droit, tandis qu'en plaçant l'explorateur plus en dehors et en faisant coucher le sujet sur le côté gauche, on a le tracé du ventricule gauche. On constate alors, ce qui devient un précieux moyen de contrôle pour bien distinguer la place où bat l'un ou l'autre ventricule, on constate que le cœur droit et le cœur gauche ne se comportent pas de la même manière pendant un arrêt de la respiration : pendant cet arrêt, une stase se produisant dans le poumon et le cœur droit se vidant moins facilement, on voit sa pulsation diminuer d'amplitude et présenter de moins en moins ces chutes de pression qui traduisent sa vacuité. Au contraire, le cœur gauche, pendant l'arrêt respiratoire, donne des pulsations dont l'amplitude présente un léger accroissement. M. DUVAL.

**Zur Genese der Herztöne (Sur l'origine des bruits cardiaques), par S. TALMA** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIII, p.* 275).

Talma construit un appareil schématique formée d'un tube, à parois rigides, terminé inférieurement par un fragment d'artère pulmonaire avec ses valvules, communiquant elle-même avec une vessie que l'on peut comprimer avec plus ou moins de force, de manière à mettre en mouvement la colonne de liquide qui remplit l'appareil avec plus ou moins de rapidité. On constate ainsi que le bruit produit varie avec la hauteur de la colonne. Ce n'est donc pas un bruit valvulaire : d'où cette conclusion que les bruits cardiaques dépendent des oscillations de la colonne sanguine et non des oscillations des valvules. DASTRE.

**Arrêt rapide des contractions rythmiques des ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires. Note de G. SÉE, BOCHEFONTAINE et ROUSSY** (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 10 *avril* 1881).

L'arrêt de la circulation propre du cœur, à la suite d'oblitération (par ligature) des artères coronaires, modifie la contractilité des fibres musculaires du cœur de telle façon qu'elles deviennent incapables de se contracter d'une manière rythmique, avec leur ensemble habituel. Les fibres ventriculaires en effet se montrent alors dans un état analogue à celui qu'elles présentent sous l'influence des courants faradiques (mouvement de trémulation désordonnée, plus ou moins violente). Pour éviter qu'on ne pût objecter à cette conclusion que l'état des ventricules serait dû à l'excitation de filets nerveux périvasculaires, les auteurs, par un procédé analogue à celui de Vulpian pour produire des embolies dans l'extrémité postérieure de la moelle, ont injecté par un rameau de l'artère coronaire antérieure, vers l'aorte, de l'eau chargée de spores de lycopode. Au fur et à mesure de l'injection, le flux systolique chassant les spores de lycopode dans toutes les parties du cœur, on a vu, au bout d'une à deux minutes, les ventricules pâlir, puis présenter les trémulations caractéristiques de l'occlusion des coronaires. M. DUVAL.

**Sur la forme et le siège des mouvements produits par l'excitation corticale du cerveau. Note de M. COUTY** (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 24 *mai* 1880).

Ayant été en situation d'expérimenter sur un grand nombre de singes, l'auteur a été amené à mettre en doute la localisation des mouvements produits par l'excitation d'une région corticale déterminée; ces mouvements ne sont, dit-il, d'une forme définie que parce qu'ils sont isolés ; ils portent presque toujours sur les muscles qui sont les plus mobiles (lèvres, membres antérieurs, pour le singe) et ils doivent être considérés comme le début, comme la forme atténuée des contractions associées qui ont leur origine dans une excitation du bulbe et de la protubérance. La forme et l'étendue de la prétendue zone motrice varient considérablement sur les différents singes, et elles varient sur un même sujet au cours d'une seule expérience.

Au point de vue topographique, les effets, d'ailleurs, ne sont pas constants : la faradisation du tiers supérieur de la frontale ascendante ne déterminant, par exemple, aucun effet sur un premier singe, produisant sur un second l'extension du membre antérieur, sur d'autres un mouvement de la queue et du membre postérieur.

Il n'y aurait aucun rapport entre la région corticale excitée et la forme ou le siège du mouvement produit. Les quelques faits qui avaient servi de base à l'hypothèse des centres corticaux doivent être revisés et l'explication de ces phénomènes, complexe encore dans bien des cas, n'est possible que si l'on admet la théorie d'après laquelle les fibres blanches corticales sont des conducteurs d'excitations bulbo-médullaires. M. DUVAL.

**Sul significato della excitazione elettrica della zona motrice corticale, par Leonardo BIANCHI** (*Il Movimento medico-chirurgo, XII, fasc.* 8, 1880).

Les expériences que l'auteur a faites sur des chiens et des lapins l'ont amené à poser les conclusions suivantes :

Il existe dans la couche corticale du cerveau des éléments excito-moteurs capables d'être expérimentalement excités par l'électricité. Ces éléments, bien que disséminés dans toute la substance grise corticale, sont cependant groupés dans la zone motrice de manière à constituer les trois centres corticaux. Ceux-ci sont de vrais centres psychiques distincts des centres des mouvements réflexes cérébraux et des centres des mouvements automatiques.

Rien ne prouve qu'il existe d'autres centres moteurs volontaires dans le cerveau : leur existence paraît même improbable.

Le faisceau qui part des centres moteurs corticaux descend exclusivement dans la capsule interne (dans les deux tiers antérieurs) ; et une lésion de cette dernière produit une hémiplégie probablement entièrement identique à l'hémiplégie produite par destruction de la zone motrice corticale.

L'auteur pense que le cervelet ne se trouve pas sur la voie parcourue par l'excitation électrique pour produire les mouvements qu'il a observés.

**Ueber die Folgen von Drucksteigerung in der Paukenhöhle und die Function der Bogengänge. (Suites de l'accroissement de la pression dans la caisse du tympan et fonctions des canaux semi-circulaires), par Benno BAGINSKY** (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 201, 1881).

L'observation d'un cas de déviation latérale de la tête, avec vertiges, chez un chien dont la caisse du tympan fut trouvée remplie de liquide, a inspiré à l'auteur l'idée d'étudier l'effet des injections expérimentales. Il a opéré sur le chien et le lapin. On poussait à travers la membrane tympanique une injection de liquide à la température de 9° à 15°. Pour éviter le danger de suffocation résultant du passage du liquide dans la trachée, à travers la trompe d'Eustache, on pratiquait l'occlusion temporaire de la trachée, ou la trachéotomie. Le premier effet de l'injection est de déterminer une déviation des deux yeux en bas, soit en dehors,

soit en dedans, et bientôt après un nystagmus double. Il y a un mouvement de clignement de la paupière supérieure : pas de changements appréciables de la pupille. La tête est déviée. L'intensité de ces symptômes est en rapport avec la grandeur de l'accroissement de pression provoquée par l'injection. Ces phénomènes se dissipent rapidement pour reparaître après une nouvelle injection. Dans les cas ordinaires, l'animal se rétablit, et l'autopsie révèle seulement une inflammation séreuse ou hémorragique de la caisse du tympan, du labyrinthe et du limaçon. Les lapins, chez qui l'accroissement de pression a été plus considérable, succombent après deux ou trois jours; la tête est constamment agitée d'un mouvement pendulaire; l'animal tombe du côté opéré, lorsqu'il veut fuir; les extrémités inférieures se paralysent : l'hyperesthésie est extrême; l'autopsie révèle des altérations cérébrales (œdème cérébral, vascularisation, extension de la dure-mère, état inflammatoire qui s'étend des pyramides jusqu'à la moelle allongée).

L'eau chaude à 37° ou 38° produit plus difficilement les mêmes effets ; ils sont moins intenses et disparaissent plus vite : les animaux guérissent complètement, dans la plupart des cas. Il faut accroître la pression pour obtenir la série des phénomènes, mouvements pendulaires de la tête, vertiges somatiques, déviation, paralysie des extrémités. Mêmes faits avec l'eau salée à 3/4 0/0 de température égale à 38°. En usant de solutions différentes, on voit que les plus concentrées et les plus froides agissent le mieux, et les symptômes prennent alors une intensité considérable. De même lorsque l'on emploie des liqueurs plus énergiques, ammoniaque étendue, acide chlorhydrique dilué, glycérine pure, etc.

Il suit de là que les liquides injectés portent leur action sur le cerveau, action qui est temporaire ou persistante suivant les conditions physiques ou chimiques de ce liquide. Par quelle voie se fait la pénétration? Au moyen d'injections colorées, l'auteur pense avoir établi que le liquide passe à travers la fenêtre ronde dans le labyrinthe, de là dans l'aqueduc du limaçon qui, d'après les recherches de Weber-Liel et Hasse (1869-1873), serait un canal libre tapissé par la dure-mère et établissant la communication avec l'espace arachnoïdien (espace subdural de Baginsky). Les symptômes observés seraient dus à ce passage du liquide dans l'espace arachnoïdien et la fosse jugulaire.

L'analogie de ces phénomènes avec ceux que l'on rapporte à la destruction des canaux semi-circulaires, devait engager l'auteur à reprendre la question de la fonction des canaux semi-circulaires. Il pense avoir démontré que le labyrinthe n'a rien à voir dans les phénomènes de troubles d'équilibre. Ces phénomènes ont exclusivement leur cause dans une lésion cérébrale. Si la lésion est légère, elle se répare facilement, et les troubles disparaissent : si la lésion est plus profonde, les troubles persisteront. L'altération cérébrale résulte d'hémorragies consécutives, par exemple, à la destruction des canaux semi-circulaires ; elle peut encore résulter d'états inflammatoires propagés des os du crâne au cerveau et à ses enveloppes. La déviation de la tête n'aurait donc point sa cause directe dans l'état des canaux semi-circulaires. D'ailleurs, un certain nombre de faits positifs établiraient que les troubles de l'équilibre peuvent être en réalité les mêmes, quel que soit celui des canaux

semi-circulaires qui a été lésé; que les mouvements pendulaires de la tête ne sont pas liés à une lésion circonscrite et régulière, et qu'en conséquence, l'hypothèse qui fait des canaux semi-circulaires l'organe du sens de l'espace n'a pas de fondement solide. D'ailleurs, la destruction absolument limitée des canaux semi-circulaires sans répercussion sur le cerveau serait, en fait, absolument impossible : ni les phénomènes secondaires que l'on observe, ni les phénomènes immédiats ne peuvent être attribués à l'action que l'on supposerait portée isolément sur ces organes. DASTRE.

**The dilatation of the pupil as an index of the path of the sensory impulses in the spinal cord. (La dilatation de la pupille considérée comme un moyen de déterminer le trajet des impulsions sensorielles de la moelle, par Isaac OTT** (*Journal of Physiology, vol. II, p.* 433).

Trois méthodes ont été employées pour fixer le trajet des impressions sensorielles dans la moelle.

La première consiste à faire des sections des cordons médullaires et à noter si l'animal manifeste de la douleur pour les irritations portées au-dessous de la section. La seconde consiste à faire des sections partielles et à noter l'effet de l'excitation des nerfs sensitifs sur la pression du sang; c'est ainsi qu'ont procédé Ludwig, Dittmar, Mieschen et Nawrocki. La troisième consiste à observer la dilatation de la pupille, en excitant un point situé au-dessous de la lésion médullaire. C'est ainsi que Schiff et Foa ont procédé, et Schiff a établi ainsi que les impressions cheminent par la substance grise, pour produire une dilatation pupillaire. Après l'ablation du cerveau, les très fortes excitations galvaniques dilatent encore la pupille. Ott procède de la manière suivante : Des chats sont fixés, éthérisés, trachéotomisés; la moelle mise à nu est divisée. On laisse reposer l'animal quelques heures, puis on procède à l'expérience. Les lésions médullaires sont vérifiées par l'autopsie et les préparations microscopiques. Quand la moelle tout entière a été divisée, à l'exception des cordons postérieurs, l'excitation des membres postérieurs ne donne pas lieu à une dilatation pupillaire. Donc les excitations ne sont point transmises par les seuls cordons postérieurs. De même lorsque les colonnes latérales sont entièrement divisées. Si les cordons postérieurs sont seuls divisés, la dilatation pupillaire se produit encore. D'où la conclusion que les colonnes latérales conduisent les excitations pupillaires, et en général les impressions sensitives.

Flourens, Nasse, Longet, Kurschner, Volkmann et Chauveau ont prétendu qu'il n'y avait point décussation des fibres sensitives dans la moelle; d'autres, Fodera, Cooper, Kölliker et Budge ont cru à une décussation partielle; Brown-Séquard à une décussation totale. Les expériences de Ott l'amènent à adopter complètement l'opinion de Brown-Séquard en contradiction avec celle de Chauveau. A. DASTRE.

**Studien über mechanische Nervenreizung (Études sur l'excitation mécanique des nerfs), par TIGERSTEDT** (*Acta Soc. scient. Fennicæ, t. XI, Helsingfors*, 1880 *Anal. in Centralbl. f. d. Medicin. Wissensch.*, *n*° 42, 1880).

L'auteur étudie la résistance des nerfs, le rapport de la secousse à l'intensité de l'excitation et l'irritabilité du nerf sur divers points, en recourant exclusivement à l'excitation mécanique.

L'appareil se compose d'un électro-aimant que l'on peut fixer à la hauteur voulue, dans une étendue de 20 centimètres, et auquel adhère, pendant l'aimantation, une ancre qui tombe sur le nerf, quand l'aimantation cesse; cette ancre vient frapper le nerf par un contour curviligne, concave; elle est dirigée, dans sa chute, par un fil tendu verticalement; le poids des ancres employées a varié entre 0gr,2 et 4gr,6. Une cloche de verre empêche le desséchement de la pièce. L'intensité de l'excitation est mesurée par la hauteur de chute et le poids de l'ancre: la secousse musculaire est inscrite au moyen d'un appareil enregistreur.

Le maximum d'excitation employée s'élevait à 7 ou 8000 milligrammillimètres. Les excitations plus faibles, au nombre de 30 à 40, en 3 à 5 minutes, ne diminuent pas l'irritabilité du nerf; plus fortes, elles déterminent rapidement la courbe d'épuisement. Les excitations fréquemment répétées (4 à 5 par minute) sont bien supportées, lorsqu'elles sont inférieures au maximum indiqué. Il est fréquent de voir, en pareil cas, les secousses s'accroître, jusqu'à la troisième ou quatrième, puis rester constantes et enfin décroître. Le point fatigué reprend presque immédiatement son activité, lorsqu'on l'humecte d'une goutte d'eau.

L'auteur pense que, dans le cas d'excitations mécaniques, l'épuisement et la réparation des nerfs sont en rapport avec des modifications purement mécaniques et non chimiques du nerf; celui-ci ne devient pas acide et l'épuisement est limité au point irrité, l'excitabilité normale se constate immédiatement au-dessous.

L'irritabilité aux actions mécaniques est égale dans tous les points du nerf. Les variations d'irritabilité que l'on observe en divers points dans le cas d'excitation électrique, s'expliquent par les variations de l'excitant électrique lui-même, et par les modifications encore inconnues qu'il détermine dans la substance du nerf.

L'excitation mécanique minima était égale à milligrammillimètre; la secousse musculaire correspondante égale à 5000 milligrammillimètres. Le rapport quantitatif entre l'excitation et le travail du muscle est constamment tel que l'effet produit par une seule excitation mécanique est de 70 à 100 fois plus grand que la force vive de l'excitant et qu'il peut être 320 fois plus grand et plus encore. G. HOMOLLE.

**Zur Frage über die Schweissnerven des Kopfes (Des nerfs sudoraux de la tête), par NAWROCKI** (*Centralbl. f. die medicin. Wissensch.*, *n*° 52, 1880).

Les expériences ont été faites sur de jeunes cochons. Luchsinger a montré que le groin de ces animaux est très favorable à l'étude des nerfs sudoraux de la tête; il résume ainsi les résultats de ses observations :

les nerfs sympathiques de l'appareil sudoral du groin naissent de la portion supérieure du sympathique thoracique, traversent le ganglion étoilé, se rendent au cordon cervical qui accompagne la carotide et enfin se joignent au trijumeau bien avant leur terminaison.

Nawrocki opère sur des animaux trachéotomisés, après injection de 0gr,6 à 0gr,8 d'hydrate de chloral dans la jugulaire. Il vérifie l'assertion de Luchsinger touchant le trajet des fibres sudorales dans le sympathique cervical et dans le rameau sous-orbitaire, et se propose de déterminer le trajet des fibres, du sympathique cervical au trijumeau. Il reconnaît qu'elles suivent exclusivement un cordon gris (interne) qui se détache du ganglion cervical supérieur pour se diriger en haut vers le crâne, en faisant un angle droit avec un autre cordon (externe) qui va du côté de la face. Le cordon gris pénètre dans le crâne, puis dans le sinus caverneux et s'unit au côté interne du trijumeau.

Une autre série d'expériences démontre que les fibres sudorales proviennent principalement des 2e, 3e et 4e racines dorsales, qu'elles pénètrent par les rameaux communiquants dans le cordon thoracique du grand sympathique, et de là dans le ganglion étoilé. G. HOMOLLE.

**Zur Lehre von der Schallenempfindung (Contribution à l'étude de la sensation du son), par V. URBANTSCHITSCH** (*Arch. für die gesammte Physiologie, XXIV, p.* 574).

Par analogie avec les faits connus relativement à la vision, l'auteur a été conduit à porter son attention sur la fatigue de l'oreille, la localisation de l'impression acoustique et sur les impressions sonores consécutives.

On met chaque oreille en communication avec un tube de caoutchouc dont le pavillon libre aboutit à un diapason et on règle la distance au diapason de manière à compenser l'inégalité qui peut exister entre la finesse de perception correspondant à chaque oreille. Ceci posé on ébranle le diapason, l'un des tubes étant seul en rapport avec l'instrument vibrant de manière qu'une des oreilles seulement soit affectée. On touche le diapason de manière à ce qu'il revienne lentement au repos, et on note l'instant où l'on cesse de percevoir le son. A ce moment précis où l'oreille précédemment impressionnée cesse de l'être, on permet la communication à l'autre. On entend alors pendant quelques secondes avec cette oreille reposée le son que l'autre ne permettait pas de recueillir. — On peut varier l'expérience et chercher comment l'oreille fatiguée se comporte pour un son moins élevé que celui qui a agi d'abord. — Il semble d'après ces recherches que la fatigue ne se manifeste que pour le son qui vient d'être entendu ou pour les sons du même groupe.

S. Thompson a observé que si l'on reçoit avec deux récepteurs téléphoniques le même son simultanément dans les deux oreilles, le son est rapporté à la partie postérieure de la tête. On peut appeler cette région le *champ subjectif* de l'audition. Plumandon le place dans la région du front. Purkinje qui a fait le premier cette observation curieuse relative à la localisation subjective du son, dans le cas d'audition binotique, plaçait ce *champ auditif* dans la région occipitale. Urbantschitsch constate à cet égard les plus grandes variétés; certains sujets ont un champ au-

ditif dans l'oreille, d'autres dans la tempe ; d'autres en ont deux différents qui s'écartent ou se rapprochent suivant l'intensité du son ; d'autres enfin le projettent en avant ou en arrière en dehors du corps. Le désaccord des auteurs précédents tient donc à des variétés individuelles.

L'auteur distingue deux espèces d'images sonores consécutives, les unes qu'il nomme primaires et qui ne permettent pas de constater un intervalle entre la sensation subjective et le phénomène objectif; les autres secondaires, dans lesquelles il y a un intervalle entre le son et la perception. Il étudie ces dernières et il les assimile aux images consécutives positives que l'on connaît pour la vision. DASTRE.

**Des caractères différentiels des sensations électriques et tactiles, par A. BLOCH** (*Travaux du laboratoire de M. Marey, t. III, p.* 122).

Les sensations électriques et tactiles diffèrent les unes des autres au point de vue de leur persistance. Les sensations résultant d'une excitation mécanique ou électrique persistent pendant un certain temps. Avec les excitations mécaniques la durée de la persistance reste constante dans une région donnée. La fusion de deux secousses trop rapprochées n'est complète que pour des chocs reçus au même point. Pour des points voisins, ou en des points symétriques, les sensations de choc restent distinctes : on peut apprécier la persistance, alors, par l'appréciation facile du synchronisme ou de la succession. Deux secousses électriques en des points symétriques sont reconnues distinctes si elles se succèdent à 1/83 de seconde : pour des points plus rapprochés, pouce et auriculaire, elles se confondent à l'intervalle de 1/62 de seconde : lorsqu'on excite le même point, la persistance est plus grande, la confusion se produit si les excitations sont rapprochées de plus de 1/31 de seconde, Bloch pense que la cause de ces différences tient à ce que les excitations électriques et tactiles ne s'adressent pas aux mêmes organes récepteurs. DASTRE.

**De l'élasticité musculaire, par BOUDET DE PÂRIS** (*Thèse Paris n°* 4, 1880).

Ce travail est le résumé de recherches faites dans le laboratoire de M. Marey avec les ressources de la méthode graphique. En voici les conclusions :

Toute cause qui augmente la contractilité rend le muscle plus fortement élastique et inversement toutes les fois que le muscle devient plus fortement et plus parfaitement élastique, la contractilité est augmentée. La température (chaleur et froid), l'excitation électrique, la section ancienne et récente du nerf, la fatigue, les poisons (vératrine et curare) agissent dans le même sens sur l'excitabilité et la contractilité. Deux conditions seulement, le desséchement et l'anémie par trouble circulatoire paraissent avoir une action inverse sur les deux propriétés. L'auteur contredit la conclusion que l'on pourrait tirer de la théorie de Weber à savoir : que le muscle contracté devient moins élastique ; mais l admet la donnée fondamentale de cette théorie qui identifie les forces de contraction et d'élasticité. Chez le muscle fatigué ou refroidi, qui se

contracte plus faiblement, l'élasticité de retour est plus faible et plus imparfaite. Un relâchement bref annonce une élasticité plus forte ; un relâchement lent accuse une élasticité plus faible. Le maximum de contractilité correspond à un certain degré d'élasticité, en deçà et au delà duquel les secousses sont moins énergiques ; c'est la plus grande perfection de l'élasticité qui correspond au maximum de contractilité. La contractilité augmente avec l'élasticité, mais seulement jusqu'à un certain degré au delà duquel le muscle peut être considéré comme altéré dans sa composition ; l'élasticité seule peut continuer à s'accroître, tout en devenant imparfaite.

En somme, et d'une manière générale :

1° Le muscle qui se contracte prend une force élastique nouvelle ;

3° Cette force élastique nouvelle est plus grande que celle du muscle au repos.

Toute cause qui produit une augmentation de la force élastique jusqu'à un certain degré, indiqué par le maximum de perfection de l'élasticité et l'intégrité du tissu musculaire, détermine également une augmentation de la force de contraction. DASTRE.

**Die Regulirung der normalen Athmung (La régularisation de la respiration normale), par J. GAD** (*Archiv. für Anat. u. Physiologie, p.* 1, 1880).

Gad s'est demandé quelle influence exerçait sur la respiration l'arrêt subit des excitations portées à la moelle allongée par les fibres respiratoires du pneumogastrique. Pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, il était nécessaire de ne porter sur le nerf aucune excitation soit momentanée, soit permanente. Gad pense avoir résolu cette difficulté en refroidissant les pneumogastriques au-dessous de 0°. On coupe à un lapin le pneumogastrique d'un côté, et, quand la respiration est redevenue normale, on refroidit subitement au-dessous de 0° le bout central du nerf, en ayant bien soin de ne point refroidir l'extrémité même de ce bout central : dans ces conditions, la courbe respiratoire ne se modifie en aucune façon, et si on porte une excitation sur l'extrémité du bout central du nerf sectionné, on n'agit point sur la respiration tant que le point refroidi, point situé entre l'extrémité et le centre lui-même, n'est pas encore dégelé. Si, dans ces conditions, on vient à refroidir sondainement l'autre pneumogastrique, resté jusqu'alors intact, on devra donc provoquer un arrêt de la respiration.

Le premier phénomène qui s'observe à la suite de l'interruption de la conductibilité des pneumogastriques, consiste en une inspiration prolongée et extrêmement profonde, à laquelle fait suite une expiration qui ne chasse pas la quantité d'air habituelle ; ce phénomène se reproduit pour les respirations suivantes. En outre, l'inspiration qui, dans la respiration normale, est brusque et courte, traîne en longueur, tandis que l'expiration, ordinairement longue, est devenue au contraire brusque et courte. Les mouvements respiratoires augmentent en nombre et en amplitude, mais sans que pour cela il y ait augmentation de la quantité d'air qui passe dans les poumons dans l'unité de temps : il en résulte donc

que l'équilibre, entre le travail effectué et l'effet utile, est rompu au détriment de ce dernier.

Rosenthal pensait que le pneumogastrique était sans influence sur la quantité de travail effectuée par l'appareil respiratoire ; les expériences de Gad contredisent cette opinion et montrent qu'elle est précisément l'inverse de la réalité. En revanche, ces expériences confirment pleinement la théorie de Hering et Breuer. R. BLANCHARD.

**Studien über die Innervation der Athembewegungen. (Études sur l'innervation des mouvements respiratoires), par O. LANGENDORFF** (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 241, 1881).

Le mémoire a pour point de départ les recherches de G. Siébert sur la périodicité respiratoire des grenouilles. Siébert a vu que la respiration présentait un rythme périodique lorsque la moelle allongée était privée de son irrigation sanguine, soit par la ligature des aortes soit par une saignée faite rapidement. Si l'on remplace le sang par la solution salée physiologique, la respiration conserve son caractère normal. La ligature des aortes a le même effet chez les grenouilles ordinaires et chez celles à circulation d'eau salée. L'état respiratoire périodique est précédé d'un stade à respirations ralenties et irrégulières et suivi d'une série de respirations isolées et rares. Les mouvements respiratoires cessent complètement, de 45 à 95 minutes après la ligature. Pendant les pauses, chaque excitation mécanique de la peau provoque une nouvelle série de respirations. Si l'on supprime la ligature, la respiration reprend d'autant plus vite que la ligature a été maintenue moins longtemps. Si elle a été maintenue au delà de cinq heures, la reprise n'a plus lieu ou n'est que tout à fait passagère. Dans les cas où elle se produit, il y a d'abord un rythme périodique, puis le rythme normal. — Ce sont ces résultats que Langendorff confirme et étend. — Luchsinger, Sokolon, et Siébert avaient été frappés de l'analogie de ces phénomènes de périodicité respiratoire avec la périodicité des contractions cardiaques observée par Luciani et avec le phénomène de Cheyne Stokes constaté chez l'homme — Les respirations d'un groupe affectent la forme d'un escalier ascendant.

Langendorff et Siébert prennent les graphiques au moyen d'un levier léger qui porte par sa courte branche sur la peau du pharynx. Pendant les pauses, le repos n'est pas absolu il y a des mouvements du pharynx observés par Martin et qui ne doivent pas être confondus avec de véritables mouvements respiratoires, car ils ne sont accompagnés ni de pénétration ni de sortie de l'air pulmonaire. La durée des périodes est en général plus longue et comprend un plus grand nombre de respirations, dans les premiers moments qui suivent la ligature de l'aorte. On peut reconnaitre dans le processus respiratoire trois phases, la phase d'établissement, la phase des périodes, la phase de la crise. La première phase est caractérisée par l'irrégularité des respirations, qui s'espacent de plus en plus et terminée par un arrêt plus ou moins prolongé, auquel succède la phase des périodes. — La phase de la crise présente la plus grande analogie avec celle que Luciani a désignée par le même

nom dans son étude des mouvements cardiaques. Ce sont des respirations séparées par des pauses de plus en plus prolongées jusqu'au moment où elles cessent. Ce moment est d'autant plus proche, d'après Luchsinger et Sokolon, que la température est plus élevée. Lorsque ensuite l'on supprime la ligature aortique, la respiration se rétablit plus ou moins facilement : dans un cas où la compression avait été maintenue pendant cinq heures, il a fallu attendre une heure et demie ce rétablissement. Après 6 heures et 7 heures de compression, la reprise n'a pas eu lieu. Le rétablissement est d'autant plus rapide que la durée de la compression a été moindre. On observe encore ici des groupements par périodes, affectant la disposition en escalier. Les intervalles des périodes diminuent jusqu'à la réapparition du rythme normal.

Une excitation produite pendant les pauses provoque par action réflexe l'apparition d'un groupe de respirations : pendant la période de crise, elle provoque une respiration isolée.

Lorsque l'on a remplacé le sang par la solution physiologique de sel marin, la grenouille peut encore vivre pendant une journée. La respiration offre des modifications caractéristiques, représentant les passages du type normal au type périodique.

Langendorff explique la périodicité respiratoire par l'exagération de l'épuisement normal du centre respiratoire, due à l'insuffisance de sa nutrition; le sang ou la solution de sel marin colorée légèrement par l'hémoglobine peuvent servir également à la réparation nutritive de ce centre. DASTRE.

**On the cause of the movements of ordinary respiration. Are these movements reflex? (Sur la cause des mouvements respiratoires à l'état normal : ces mouvements sont-ils réflexes?) par Austin FLINT** (*Brain, IV, p.* 43, *avril* 1880).

L'auteur conclut d'une série d'expériences répétées à plusieurs reprises, que le besoin de respirer et la sensation du manque d'air, qui provoquent les efforts respiratoires, sont dus purement et simplement au défaut d'oxygène du sang, lequel excite la moelle allongée, foyer central des nerfs respiratoires.

Quand la respiration est parfaitement tranquille, uniformément régulière, la succession rythmique de l'inspiration et de l'expiration sont l'expression de l'excitation intermittente de la moelle allongée, suivant qu'elle reçoit la quantité d'oxygène ou qu'elle en est privée. Les mouvements respiratoires en pareil cas ne sont pas d'origine réflexe.

Les actions réflexes interviennent quand la respiration cesse d'être régulière. Les mouvements respiratoires étendus et fréquents sont réglés harmoniquement, par une série d'incitations réflexes émanées soit de la périphérie, soit des différents viscères, et reconnaissant les nerfs pneumogastriques pour intermédiaires. H. R.

**Observations sur les variations de température du corps humain pendant le mouvement. Note de E. VILLARI** (*Comp. rend. Acad. des sciences*, 21 *mars* 1881).

L'auteur a étudié comparativement la température de l'homme, soit après un long repos, soit après un mouvement continu et prolongé; à cet effet, la température était donnée par un thermomètre introduit dans le rectum, chez des sujets qui accomplissaient diverses ascensions dans les Alpes. L'auteur a ainsi constaté que la plus basse température chez l'homme se produit à la suite du repos (36°,8); que la température augmente lorsque l'homme a exécuté un travail positif, celui de l'ascension (38°,13); qu'elle augmente aussi par un travail négatif, la descente (37°,99). On voit donc que l'élévation de température est plus grande après la montée qu'après la descente (0°,14 en moyenne); mais cependant il ne semble pas qu'il y ait de relation entre le travail et l'élévation de température. M. DUVAL.

**The normal temperature of the head. (La température normale de la tête), par J.-S. LOMBARD** (*in*-8° *London*, 1881).

Cette publication contient trois parties. L'auteur s'occupe dans la première partie de quelques points relatifs à la température de la tête. Dans une publication antérieure, l'auteur avait divisé la surface de la tête en un certain nombre de petites régions, 28 de chaque côté, que l'on examinait successivement et comparativement. Les mesures thermométriques et thermo-électriques montrèrent que chacune de ces divisions pouvait alternativement être plus chaude à droite ou à gauche et que beaucoup d'entre elles montraient parfois une égalité complète de température. Tout au contraire, MM. Broca, Gray, Maragliano et Seppili avaient trouvé que le côté gauche était uniformément plus chaud que l'autre. L'auteur examine ici le résultat de plus de 6,000 observations; les températures sont données avec 5 décimales, les chiffres groupés en séries formant tableau. La conclusion la plus générale, c'est que le degré de température plus ou moins haut n'a pas d'influence définie sur l'état comparatif des deux moitiés de la tête; que les circonstances dans lesquelles telle moitié l'emporte sur l'autre ou lui est comparable dépendent de causes variables échappant à toute loi. On peut seulement considérer comme une loi de fréquence ce fait, à savoir que la différence de température des deux côtés s'exagère aux températures basses, inférieures à 35°.

Dans la seconde partie, l'auteur examine l'effet de contractions musculaires sur la température de la tête. On sait que R.-W. Amidon a avancé que les mouvements volontaires déterminaient une élévation thermique appréciable et que, de plus, la contraction de certains départements musculaires affectait la température de régions définies et correspondantes du tégument du crâne. Chaque muscle aurait un centre thermique spécial dans la substance cérébrale, et la température de ce centre s'élèverait toutes les fois que le muscle fonctionnerait. Lombard

en 1866, puis en 1867, avait noté des modifications, inconstantes d'ailleurs, dans la température de certaines régions crâniennes lorsque l'on employait certains artifices pour fixer l'attention et provoquer un travail intellectuel. La contraction des muscles de la cuisse, des extenseurs des orteils et d'autres muscles encore, était employé comme artifices de ce genre. Ces expériences ont été reprises récemment avec le secours des appareils thermo-électriques : les résultats sont rassemblés dans une série de tableaux; ils sont inconstants. L'auteur toutefois leur applique la méthode statistique, exclue pourtant depuis longtemps du domaine de la physiologie scientifique. Il arrive ainsi à cette conclusion que, dans la majorité des cas, les mouvements musculaires déterminent un abaissement de la température du tégument cérébral. Les cas d'élévation thermique sont cinq fois moins nombreux. Ce que l'on peut dire de plus général à ce propos, c'est que les inégalités d'un côté à l'autre sont plus fréquentes pendant l'activité qu'au repos.

Dans un troisième mémoire, Lombard étudie l'influence de la température ambiante sur la température de la tête. Le système des nerfs vaso-moteurs joue un rôle évident dans les modifications observées, et celles-ci paraissent à l'auteur assez d'accord avec celles que Couty a notées à propos de la paume de la main. A. DASTRE.

**Sur les fonctions du muscle petit oblique de l'œil chez l'homme. Note de M. FANO** (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 3 *janv.* 1881).

En étudiant l'action du muscle petit oblique sur un sujet dont tous les autres muscles moteurs-oculaires étaient paralysés, l'auteur a constaté qu'il se produit deux sortes de mouvements : 1° le muscle petit oblique fait exécuter d'abord au globe un mouvement de rotation sur l'axe antéro-postérieur, mouvement qui porte l'extrémité supérieure du diamètre vertical de la cornée de haut en bas et de dedans en dehors; 2° après ce premier mouvement, le petit oblique porte la pupille en dedans. Ce second effet s'expliquerait en ce qu'alors les fibres du muscle, tendant à se redresser, comme cela arrive pour tout muscle curviligne, agiraient directement sur la partie inféro-externe du globe, qu'elles entourent d'une sorte de sangle et qu'elles porteraient ainsi en dedans. Le résultat des deux actions précédentes serait de porter la pupille en dedans et de la faire tourner sur son axe antéro-postérieur, sans la porter, dans sa totalité, ni en haut ni en bas. M. DUVAL.

**Beiträge zur Kenntniss des Erbrechens (Contribution à la connaissance du vomissement), par C. MELLINGER** (*Archiv für die gesammte Physiologie, XXIV, p.* 232).

L'auteur insiste d'abord sur la généralité de l'acte du vomissement dans l'embranchement des vertébrés. Il a fait vomir des poissons, des grenouilles et des crapauds, — des lézards, — des oiseaux de différentes espèces (sauf les poulets). Chez ces animaux le vomissement rejette seulement des matières contenues dans le jabot. — On sait que le cheval ne vomit pas. Le porc vomit avec de grands efforts. — L'adminis-

tration du vomitif a été sans résultat chez la chèvre ; sans aucun effet également sur les rongeurs, lapin, cochon d'inde, rat, souris. Parmi les insectivores, les expériences ont donné un résultat positif pour les hérissons. Parmi les carnassiers, le chien, le chat et la martre ont vomi facilement. De même les cheiroptères. — Quant à la participation de l'estomac dans l'acte du vomissement, elle est rendue incontestable pour l'observation des poissons, chez qui les muscles de la paroi abdominale n'interviennent point. — Chez les autres animaux, l'action de l'estomac est moins marquée : l'auteur essaie d'en fixer l'influence et de déterminer le rôle de l'œsophage dans ce phénomène. DASTRE.

---

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

## CANCER.

### A. *Anatomie pathologique.*

I. — **Das Princip des Wachstums. Eine anatomische Untersuchung. (Le principe d'accroissement. Étude anatomo-pathologique), par Franz BOLL** (*Berlin*, 1876).

II. — **Ueber die erste Entwicklung der Krebs-Elemente (Développement des éléments du cancer), par E.-W. HOEBER** (*Sitz b. d. Akad. d. Wiss. Wien.*, *p.* 224, 1876).

III. — **Ueber Epithelwucherung und Krebs (Sur la prolifération épithéliale et le cancer), par Carl FRIEDLÄNDER** (*Strasbourg*, 1877).

IV. — **Ueber Multiplicität des primären Carcinoms (Sur la multiplicité du cancer primitif), par C. KAUFMANN** (*Arch. f. pathol. Anat.*, *Band LXXV*, *p.* 317).

V. — **Ueber Geschwülte mit hyaliner Degeneration und das durch bedingter netzförmiger Structur (Des tumeurs à dégénérescence hyaline et de leur aspect réticulé), par C. FRIEDLÄNDER** (*Archiv f. path. Anatom. und Physiol. t. LXXII*, *p.* 181).

VI. — **Étude histologique et clinique de certaines tumeurs d'origine primitive intra-musculaire, par G. LEMARÉCHAL** (*Thèse de Paris*, 1880).

VII. — **Sarcome primitif des muscles, etc., par L. COMBET** (*Thèse de Paris*, 1881).

VIII. — **A case of myxosarcomatous tumor of the back, upon which 12 operations were performed during 39 years (Cas de tumeur myxosarcomateuse du dos opérée 12 fois en 39 ans), par GREEN** (*New York med. Journ.*, *décembre* 1879).

IX. — **Mélano-sarcome généralisé, par MALMSTEN et KEY** (*Hygiea*, 1875. —

*Swenska läkareställsk. förhandh, p. 278 et Nord. med. Arkiv., Band VIII, n° 13).*

**X. — Sur les tumeurs à myéloplaxes (Sarcomes angioplastiques), par MALASSEZ et Ch. MONOD** (*Archives de physiol., p. 402, 1878*).

**XI. — Sur la diffusion du cancer le long des nerfs, par COLOMIATTI** (*In-8°, Turin 1876. — Arch. de physiol., p. 663, n° 5, 1876*).

**XII. — D'un cas d'épithélioma, l'un du rectum, l'autre du sein, avec dégénérescence métastatique du cœur, par SALVATORE CACCIOLA** (*Annali univers. di medicina, vol. 253, p 90, 1880*).

**XIII. — Essai sur le rôle du sang dans le phénomène de généralisation du cancer de l'estomac, par AUDIBERT** (*Thèse de Paris, 1877*).

**XIV. — Ueber embolische Geschwulstmetastasen (Des métastases des tumeurs par embolies), par RIEDER** (*Diss. inaug., Dorpat, 1878. — Centralbl. f. Chirurg., n° 4, 1879*).

**XV. — Sul modo di diffusione del cancero nel peritoneo diaframmatico, par GAETANO SALVIOLI** (*Lo Spallanzani, 1876 et Lo Sperimentale, février 1877*).

**XVI. — Ueber die Entwickelung der Krebs-Neubildungen in den Lymphdrüsen (Sur le développement des productions cancéreuses dans les glandes lymphatiques), par AFANASSIEW** (*Centralbl. f. d. med. Wiss., n° 12, 1876*).

**XVII. — Ueber die Verbreitung der Krebsneubildungen in den Lymphdrüsen (Sur la propagation des tumeurs cancéreuses dans les glandes lymphatiques), par BOZZOLO** (*Centralbl. f. d. med. Wiss., n° 19, 1876*).

**XVIII. — Du carcinome primitif des ganglions lymphatiques, par E. CHAMBARD** (*Revue mens. de méd. et de chirurg., février 1880*).

**XIX. — Beitrag zur Lehre vom Panzerkrebs (Contribution à l'étude du cancer en cuirasse), par R. SCHULTZ** (*Arch. f. Heilk. Band V, p. 355, 1878*).

**XX. — Cancer miliaire de la peau généralisé, par GUINARD** (*Union médicale, 5 février 1881*).

**XXI. — Du danger d'extirper les tumeurs mélaniques de la peau, par BUSCH** (*Berlin. klin. Wochenschr., n° 16, 1880*).

I. — L'auteur combat cette idée que les tumeurs cancéreuses sont dues à l'activité nutritive exagérée d'un élément cellulaire sur les éléments voisins. Il existe de véritables tissus, de véritables organes complexes dont les éléments sont solidaires les uns des autres, et la production d'une tumeur cancéreuse résulte de la coopération pathologique des diverses parties constituantes du système.

Il cherche dans l'embryogénie des preuves à l'appui de cette théorie générale.

Il étudie d'abord ce qui se passe dans ce qu'il appelle les *organes de surface*, tels que la peau, les poumons, etc., dans lesquels on trouve un épithélium soutenu par un chorion conjonctif et vasculaire. S'il se fait des plissements, des bourgeonnements, le tissu conjonctif y prend autant de part que l'épithélium. Au centre des bourgeons cellulaires les vaisseaux se développent. A leur voisinage l'épithélium est à son minimum

de développement, au maximum de ce développement dans leur éloignement. Il y a donc solidarité entre ces derniers éléments.

Les glandes sont considérées par l'auteur comme des éléments de surface, au même titre que la peau elle-même.

Dans une seconde catégorie se rangent des organes dans lesquels l'un des tissus prédomine sur l'autre. Ils sont peu nombreux. Ainsi, le principe d'accroissement des vaisseaux l'emporte dans le développement des plexus choroïdes, celui de l'épithélium dans les excroissances qui occupent la périphérie du cordon ombilical des ruminants et qui renferment des vaisseaux, contrairement à ce qui se passe chez les autres animaux. La puissance de développement des organes de la seconde catégorie est bien plus faible que celle des organes de la première.

Ces données s'appliquent au développement de la première.

Ainsi dans le cancroïde il s'agit de la formation pathologique d'organes de surface à laquelle prennent part à titre égal les trois éléments : épithélium, tissu conjonctif, vaisseaux. Une irritation externe suffit pour provoquer la réapparition de cette formation de même ordre, mais d'intensité moindre que la production embryonnaire. Les irritations momentanées, périodiques, provoquent seules l'apparition du cancroïde. Les irritations continues donnent au contraire naissance à des productions fibreuses.

Avec cette étiologie coïncident des altérations anatomiques distinctes. Dans le cancroïde, il est survenu une atrophie des corps papillaires vasculaires, ce qui a rendu impossible la lutte contre l'épithélium. Toutefois, l'hypertrophie de l' épithélium est antérieure, elle ne se fait jamais du côté de la matrice conjonctive.

Au voisinage du tissu cancéreux, Boll a vu les vaisseaux, artérioles et veinules, subir des modifications particulières : épaississement des parois, ramollissement de l'adventice, infiltration des tissus par des cellules migratrices. Le tissu conjonctif vasculaire du type adulte est ainsi ramené au type embryonnaire, et récupère alors sa faculté d'accroissement.

Les glandes sébacées et sudoripares ne sont jamais non plus atteintes que secondairement ; c'est toujours dans le corps papillaire qu'il faut chercher le point de départ du néoplasme. J. B.

II. — Dans un carcinome développé au milieu du tissu cellulaire, il existe certainement des formes épithéliales qui ne dépendent en rien de glandes préexistantes. Deux preuves convaincantes confirment cette opinion : l'existence d'espaces fusiformes et fermés de toutes parts, remplis d'épithélium, et celle de cellules épithéliales disséminées au milieu de fibres élastiques entrelacées. On regarde en général ces espaces comme des cavités lymphatiques dont l'endothélium donne naissance aux cellules cancéreuses, ou dans lesquelles pénètrent les éléments du cancer. Mais d'une part, les partisans de la théorie endothéliale font naître l'endothélium même du tissu cellulaire. D'autre part la migration d'éléments à l'état de cellules épithéliales n'a été nullement observée, et la métamorphose en épithélium de corpuscules migrateurs indifférents n'est qu'une hypothèse.

Quant aux fibres élastiques, comme on ne les a jamais vues se changer en épithélium, il faut bien admettre que ces cellules épithéliales qu'ils embrassent, ont leur origine dans le tissu cellulaire. On arrive donc à

cette conclusion, que ces éléments de forme épithéliale répandus au milieu du tissu cellulaire, sont le fait d'une rétrocession du tissu à un état plus jeune, c'est-à-dire d'un phénomène analogue à celui de l'inflammation.

III. — L'auteur donne d'abord le résultat de ses recherches sur le travail d'épidermisation des surfaces bourgeonnantes et ulcérées. Sur des plaies ne présentant aucune tendance à la guérison, telles que les ulcères variqueux des jambes, les lupus ulcéreux, voire même les trajets fistuleux, il a souvent distingué un revêtement continu d'épithélium stratifié, qui provenait toujours d'un épithélium préexistant, épiderme, cellules des follicules pileux, etc., et qu'on ne saurait regarder comme le stade initial de la guérison, car il en est complètement indépendant.

La guérison n'a lieu qu'autant que la substance des granulations qui supporte les vaisseaux, se trouve transformée en un tissu de fibres résistant et durable.

C'est à cette circonstance qu'il faut rapporter les succès généralement passagers des greffes de Reverdin.

Assez souvent la prolifération épithéliale, au lieu de se borner à recouvrir la surface, pénètre dans la profondeur sous forme de bourgeons et de trajets qui se ramifient à l'intérieur du tissu des granulations, s'anastomosent entre eux, en constituant des réseaux. On a alors un tableau qui reproduit à s'y méprendre celui qu'on observe dans les néoplasies cancéreuses récentes, bien qu'il y soit absolument étranger.

Il en résulte que le diagnostic du cancer à ses débuts ne peut se fonder uniquement sur l'examen microscopique : il faut nécessairement faire intervenir à cet égard la modalité clinique, la malignité de la néoformation. J. B.

IV. — L'auteur cherche à démontrer, que, si dans la plupart des cas, il se développe tout d'abord un cancer qui évolue localement avant que la propagation à distance et l'infection de l'organisme se produisent, dans certaines circonstances, au contraire, l'apparition du premier noyau cancéreux, est suivi dans un délai plus ou moins grand, du développement dans un lieu de prédilection pour le cancer primitif, d'un noyau qui peut être lui-même considéré comme primitif. Il n'y a point alors de transmission, de transport direct par les lymphatiques ou par les vaisseaux sanguins. Ainsi, chez une vieille femme, il y avait un épithélioma du dos de la main et un autre épithélioma de l'angle de l'œil. Le premier avait précédé le second de trois années environ. Dans ce cas, l'auteur admet l'inoculation directe, en raison des frottements répétés de la main malade sur l'œil. L'inoculation peut encore être admise pour des cancers de la langue transmis à la joue correspondante.

Enfin dans d'autres cas, par exemple lorsqu'on a trouvé simultanément un cancer de la mamelle et un cancer du pylore, un épithélioma de la lèvre supérieure et un cancer du rectum, etc. on est amené à admettre une influence générale : les diverses tumeurs, malgré l'intervalle de temps qui sépare leur manifestation, semblent indépendantes l'une de l'autre. A. M.

V. — Les tumeurs dont il s'agit n'ont aucun rapport avec le cancer réticulé de Müller : les particularités de leur structure, ne peuvent être constatées qu'au microscope (Gross. de 60 à 300 d.) Elles ne sont pas très rares, car dans un temps relativement court, l'auteur en a rencontré *huit*

cas provenant des régions les plus diverses (mâchoire inférieure, vulve, joue, lèvres, parotides, etc.).

Ce qui frappe tout d'abord à l'examen histologique, c'est l'existence d'alvéoles irréguliers, remplis de cellules et séparés par un stroma fibrillaire, les alvéoles sont de grosseur variable; ils peuvent atteindre 2 millimètres de long et même davantage. Leur revêtement cellulaire n'est pas continu ; de distance en distance, on rencontre des places claires, ressemblant à des solutions de continuité, ce qui donne à l'alvéole un aspect irrégulièrement réticulé. En réalité ces solutions de continuité ne sont qu'apparentes, et ces espaces clairs sont occupés par une subtance homogène, transparente, qui souvent occupe plus d'espace que les cellules elles-mêmes, ce qui ne contribue pas peu à donner à ces alvéoles une certaine ressemblance avec l'acinus du foie. L'auteur considère cette substance comme le résultat d'une dégénérescence *hyaline*, et en effet, on y distingue souvent des restes de fibres, de noyaux, et des contours arrondis semblables à ceux que produirait la section d'un vaisseau.

Quant aux cellules qui tapissent l'alvéole, elles sont 3 à 4 fois grosses comme un leucocyte et n'ont aucun caractère épithélial.

Le stroma fibrillaire est parsemé d'un grand nombre de petites cellules. Au pourtour des alvéoles, il est fréquemment atteint de la même dégénérescence hyaline observée dans les alvéoles. Ce fait a beaucoup frappé l'auteur qui suppose que tous les endroits dégénérés étaient primitivement du stroma. L'affection débuterait par les canalicules nourriciers qui se rempliraient de leucocytes dont la prolifération exagérée finirait par amener la dégénérescence du tissu connectif.

Sous quelle rubrique faut-il ranger ces tumeurs? L'auteur hésite entre les sarcomes et les carcinomes : tout en se décidant pour ces derniers, il fait remarquer que ces tumeurs doivent être rapprochées de celles qui forment la transition entre les deux classes précitées (*sarcoma carcinomatosum* des auteurs). C. Z.

VI. — Ce travail a été fait dans le laboratoire de M. Latteux. Il repose sur l'examen histologique de quatre tumeurs que l'auteur considère comme des exemples de sarcome d'origine intra-musculaire.

Ces sarcomes se seraient développés aux dépens du tissu conjonctif inter-fasciculaire. Les fibres musculaires auraient été absolument passives. Entourées par les éléments embryonnaires qui tendent à se multiplier, elles perdent leur striation, deviennent granuleuses, et finalement disparaissent. Rien ne prouve que les noyaux du sarcolemme aient pris part à la prolifération.

Il y a toujours dans ces études une grande difficulté à fixer le point de départ des éléments de néoformation, et l'origine intra-musculaire des tumeurs examinées par M. Lemaréchal n'est peut-être pas indiscutable dans tous les cas.

Les sarcomes observés appartenaient à des variétés diverses : lymphosarcome, fibro-sarcome, sarcome fasciculé, myxo-sarcome.

VII. — D'après l'examen histologique pratiqué par M. Remy, il s'agissait d'un sarcome fasciculé développé aux dépens du tissu conjonctif inter-fasciculaire. A. M.

VIII. — Il s'agit d'un myxosarcome récidivant qui fut 12 fois extirpé en 39 ans. Après la 2e opération il se produisit des phénomènes de paraplégie qui

reparurent à chaque récidive pour disparaître de nouveau à chaque opération.

A l'autopsie, on trouva dans le médiastin postérieur une tumeur pesant une livre et demie. Elle envoyait en arrière un prolongement qui passait entre la deuxième et la troisième côtes gauches pour faire saillie sous la peau. Un autre prolongement gros comme une cerise pénétrait dans le canal médullaire et s'attachait étroitement à la dure-mère. La deuxième et la troisième vertèbres dorsales étaient en partie détruites. H. L.

IX. — Homme de 31 ans. Ulcère plantaire. Extirpation le 7 mai 1874. Récidive dans le cours de l'été; état cachectique et généralisation.

A l'autopsie, on trouva des tumeurs extrêmement nombreuses sous les téguments des membres et du tronc. Quelques-unes même s'étaient développées dans l'épaisseur des muscles. Les côtes, les vertèbres et les deux os des îles étaient également envahis.

Les poumons, le cœur, la muqueuse gastrique, le duodénum, les ganglions mésentériques présentaient des tumeurs semblables. Au contraire, on ne trouva rien dans les reins, le foie et la rate.

Au microscope, on reconnut que toutes ces tumeurs avaient la structure du sarcome à cellules rondes. Quelques-unes contenaient des cellules fusiformes, mais celles-ci étaient toujours très peu nombreuses. L. T.

X. — 1° On peut trouver dans les tumeurs à myéloplaxes des myéloplaxes s'anastomosant les uns avec les autres, présentant de véritables pointes d'accroissement, ayant un protoplasma assez grossièrement granuleux, des noyaux ovoïdes à gros nucléoles, des vacuoles, voire même des cavités remplies de globules sanguins; en un mot, des éléments évidemment semblables aux cellules et aux réseaux vaso-formateurs.

2° Il existe entre ces myéloplaxes dont la parenté avec les vaisseaux est si évidente, et les formes plus communes, — celles qui sont habituellement décrites par les auteurs, et sur la nature desquelles il était jusqu'ici bien difficile de se prononcer, — toute une série d'intermédiaires. Aussi ces derniers sont-ils pour nous des éléments de même espèce que les premiers, mais moins avancés dans leur développement.

3° Les myéloplaxes ne sont donc pas, comme on le croit généralement, des éléments parfaits, spéciaux à certains tissus, mais bien des éléments incomplètement développés; on pourrait les considérer comme des vaisseaux métatypiques.

4° Conséquemment, les tumeurs à myéloplaxes ne doivent pas être envisagées comme formant un groupe absolument distinct; ce sont des néoformations conjonctives plus ou moins embryonnaires, se développant dans le sens vasculaire, des *sarcomes angioplastiques,* comme nous proposons de les désigner.

Que l'on suppose le développement des myéloplaxes un peu plus avancé, et ces tumeurs prendrons certains des caractères histologiques et cliniques des angiomes.

5° Les myéloplaxes ont été décrits sous les noms de cellules mères et de cellules géantes, et confondus ainsi avec d'autres éléments rencontrés dans les tissus et les conditions les plus diverses.

Il est fort possible que les cellules géantes (myéloplaxes et autres) soient toutes des éléments incomplètement développés, nous serions même portés à le croire ; mais il ne nous paraît pas encore prouvé qu'elles soient toutes de même espèce histologique, nous croirions plutôt qu'elles peuvent appartenir à des formations très diverses et ne sont pas toutes des éléments vaso-formateurs comme le sont les myéloplaxes.

Jusqu'à plus ample informé, nous réservons notre jugement sur ces questions. V. H.

XI. — Le cancer peut s'étendre loin de son foyer primitif par l'intermédiaire du système particulier de canaux et d'espaces lymphatiques décrit dans les nerfs par Retzius et Axel Key. (Voy. *R. S. M.*, IV, 29.) Les recherches de Colomiatti ont porté sur des filets du grand sympathique et sur des nerfs appartenant au système cérébro-spinal. Dans les cas de cancer utérin la diffusion le long des filets du grand sympathique est extrêmement fréquente : si l'on pratique alors des coupes minces on aperçoit les éléments cancéreux disposés circulairement autour des filets dans l'épaisseur même du périnèvre. De place en place des traînées de cellules se détachent de cette zone circulaire et pénètrent sous forme de rayons vers le centre du faisceau nerveux. La disposition de ces cellules permet de constater qu'elles sont bien renfermées dans un espace lymphatique préexistant : du reste on aperçoit par place l'endothélium qui revêt ces espaces.

Dans les ganglions nerveux la propagation suit aussi la voie des lymphatiques préexistants. Cette disposition est facile à constater sur des ganglions relativement peu altérés; car au bout de quelque temps le ganglion est complètement envahi et détruit par le cancer.

Dans les nerfs appartenant au système cérébro-spinal, la diffusion se fait exactement de la même manière. Dans un cas de cancroïde de la bouche, l'auteur a pu suivre la propagation dans les nerfs lingual et hypoglosse. Il rapporte également plusieurs autres exemples de cancer de l'orbite, de la joue et dans lesquels le cancer s'était propagé suivant le trajet des nerfs correspondants : or dans aucun de ces cas il n'existait de nodule secondaire dans les viscères.

XII. — Sous ce titre l'auteur rapporte deux faits de généralisation au cœur d'épithéliomas périphériques. Dans l'un il s'agissait d'un épithélioma du rectum, de la cloison recto-vaginale, du col de l'utérus, dans l'autre d'un épithélioma du sein chez un homme de 50 ans.

Dans le premier cas, on trouva à l'autopsie des noyaux secondaires dans le foie, les ganglions du mésentère, les plèvres. Dans le second il existait un noyau secondaire dans le cerveau. Dans les deux cas, il en existait également dans le cœur, et, exclusivement dans le cœur droit. Ces foyers secondaires étaient nettement épithéliomateux.

L'épithélioma du cœur est chose des plus rares. Potain et Rendu n'ont pu en relever que trois observations dans leur article du *Dictionnaire encyclopédique*. Elles sont dues à Paget (*Surg. Patholog.*, t. II, p. 449) à Förster (*Handb. der. spec. pathol. Anat.*, Leipzig 1854, p. 184 et 513) et à Klob (*Wiener med. Wochensch.*, t. XIX, 1863).

Indépendamment de la rareté du fait, l'existence des noyaux de généralisation exclusivement dans le cœur droit présente un intérêt particulier : ne peut-on pas supposer qu'il y a eu là véritable inoculation par apport d'éléments cancéreux entraînés par le sang veineux?

Durante et Cacciola, puis Cacciola seul, ont tenté à ce propos des expériences sur les animaux. Elles l'ont amené aux conclusions suivantes par lesquelles il termine son travail :

1° Le liquide ichoreux qui suinte du cancer n'infecte pas spécifique-

ment l'organisme, mais il peut provoquer une inflammation septique comme toute substance gangrèneuse.

2° Le suc cancéreux n'est autre chose qui de la lymphe mêlée aux produits de dénutrition provenant des éléments cellulaires qui constituent le néoplasme; il n'a aucune action nocive sur l'organisme.

3° La reproduction des épithéliomes peut être causée par le transport d'éléments cellulaires vivants et capables de se reproduire.

L. JULLIEN.

XIII. — L'auteur attribue une grande importance au sang comme véhicule dans la généralisation du cancer. C'est par les branches gastriques de la veine porte que le cancer de l'estomac se transmettrait si fréquemment au foie. La transmission au poumon par le système veineux peut se faire par plusieurs voies : 1° par les veines sus-hépatiques; 2° le canal thoracique; 3° les branches gastriques d'origine de la veine cave; 4° la portion rétro-stomacale du tronc de la veine cave.

La généralisation dans les autres organes se fait par le sang artériel. Elle peut naître de plusieurs sources : 1° la portion rétro-sternale du tronc aortique, et les différentes branches qu'elle fournit; 2° les veines pulmonaires.

XIV. — Ce travail a pour but de démontrer que des fragments de tumeurs, transportés comme embolies dans un organe, peuvent contracter adhérence avec les parois des vaisseaux et les tissus environnants, se vasculariser et devenir le point de départ de tumeurs secondaires.

Dans l'espèce, il s'agit d'un sarcome, développé dans le périoste des vertèbres sacrées, remplissant presque tout le petit bassin, et ayant pénétré dans les veines iliaques primitives; la partie de la tumeur qui remplissait la veine iliaque se prolongeait, sous forme de filaments blanchâtres, jusque dans la veine cave. Des productions analogues se retrouvaient dans l'oreillette droite, sur les tendons de la valvule tricuspide, et dans les deux artères pulmonaires et dans leurs branches; les poumons présentaient plusieurs noyaux sarcomateux, et en plusieurs endroits on put constater, d'une façon indubitable, que le néoplasme, qui remplissait les vaisseaux, s'était fait jour à travers leurs parois et avait pénétré dans le tissu pulmonaire environnant.

H. TH.

XV. — Dans un cas de cancer de l'estomac propagé au foie et au diaphragme, les éléments cancéreux absorbés dans l'intérieur de la cavité abdominale, traversaient la membrane endothéliale du péritoine diaphragmatique, et pénétraient dans les lymphatiques du diaphragme, en suivant le même chemin que parcourent, dans certaines conditions expérimentales bien connues, le bleu de Prusse ou les granulations d'encre de Chine.

XVI. — Avant l'apparition des éléments cancéreux, les ganglions lymphatiques ne subissent aucune modification, ou bien il se développe des lésions inflammatoires. Les sinus se gorgent de corpuscules lymphoïdes hypertrophiés et de cellules endothéliales. La comparaison avec les ganglions engorgés de la fièvre typhoïde, montre bien qu'il ne s'agit pas là d'éléments cancéreux. Les vaisseaux sont dilatés, turgescents.

Ces lésions inflammatoires s'observent lorsque le ganglion doit se ramollir et s'ulcérer.

Lorsque le foyer cancéreux métastatique a déjà envahi les ganglions, ce foyer paraît constitué par de petits groupes de cellules épithéliales munies de noyaux et de granulations; par places les éléments cancéreux

se réunissent sous la forme de masses allongées et ramifiées qu'on peut regarder à juste titre comme des thrombus des voies lymphatiques où sont agglomérées des cellules cancéreuses. Quant au tissu lymphatique lui-même, il ne présente aucune modification dans la conformation de ses éléments. On constate seulement par place de l'hyperémie vasculaire ; au milieu du tissu les cellules épithéliales morbides sont tantôt disséminées parmi les éléments normaux, tantôt séparées de ceux-ci par une couche de tissu cellulaire de formation nouvelle ; la première disposition correspond au cancer épithélial, la seconde aux formes variées du cancer vulgaire. — A mesure qus le cancer se développe, le nombre et le volume des foyers cancéreux dans le tissu lymphatique augmente. A la périphérie et au centre de la glande se forme un tissu cellulaire nouveau, dont l'apparition coïncide avec l'hyperémie vasculaire. En même temps un processus inflammatoire se manifeste ordinairement dans la glande elle-même et dans la capsule, ainsi que dans les tissus circonvoisins. L'hypertrophie des parties conjonctives entraîne une certaine compression des éléments glandulaires qui deviennent granuleux et dégénèrent. Lorsque la formation des éléments épithéliaux est rapide et que la néoplasie conjonctive est lente à se produire, la destruction de cellules lymphatiques ne résulte plus d'un processus inflammatoire, mais de l'hypertrophie des groupes cancéreux. C'est ce qui a lieu dans le cancer épithélial. Dans le cancer vulgaire, à la compression et au déplacement du tissu lymphatique s'ajoute le développement du tissu conjonctif dans les parties périphériques de la glande et dans la glande elle-même.

XVII. — M. Bozzolo réclame la priorité des idées émises dans le travail précédent. Il a constaté que les cellules cancéreuses pénètrent d'abord dans les sinus de la substance corticale des ganglions, qu'elles paraissent très souvent et dès le début complètement développées et que ni les cellules endothéliales des sinus, ni les cellules conjonctives qui tapissent les trabécules du réticulum ne présentent de signe de prolifération cancéreuse. E. B.

XVIII. — Il existe au sens histologique du mot un carcinome primitif des ganglions lymphatiques.

Histologiquement, le carcinome ganglionnaire paraît dans un certain nombre de cas se rapprocher de la forme réticulée : il est caractérisé alors par des alvéoles cloisonnés par un stroma conjonctif fin en logettes qui renferment des cellules peu volumineuses et à peu près semblables entre elles.

Peut-être cette forme spéciale de carcinome ganglionnaire est-elle déterminée par la nature de l'organe dans lequel il se développe et y trouvera-t-on un jour des formes anatomiques intermédiaires entre le lymphadénome et le carcinome.

Le carcinome ganglionnaire paraît s'être présenté jusqu'ici sous deux formes cliniques différentes : une forme locale et une forme généralisée.

La forme locale borne ses manifestations à un ganglion ou à un groupe de ganglions. Les allures cliniques diffèrent de celles que l'on est habitué à rencontrer dans le carcinome, elle serait généralement squirreuse. On pourrait la confondre facilement avec des adénites scrofuleuses ou les formes dures de la lymphadénie localisée et bénigne.

La forme généralisée se comporte comme les formes malignes de la lymphadénie, avec laquelle on l'a presque toujours confondue.

Elle envahit une partie plus ou moins étendue du système ganglionnaire, se généralise dans les organes splanchniques : poumons, foie, capsule surrénale, thyroïde, comprime des vaisseaux et des nerfs importants, détermine des œdèmes et des épanchements séreux, purulents ou hémorragiques et amène rapidement la mort. L. L.

XIX. — Le cancer en cuirasse de Velpeau est très rare. L'auteur en rapporte quatre cas dans lesquels il a pratiqué l'examen histologique. La peau est envahie par sa face profonde. Les cellules cancéreuses nées de noyaux profondément situés s'insinuent entres les fibres conjonctives s'amassent dans les aréoles, infiltrent l'hypoderme et lui donnent sa consistance rigide. Il n'y a pas prolifération du tissu conjonctif. Le stroma est préformé, il n'y a qu'une simple infiltration par les espaces lymphatiques.

Le nom de cancer en cuirasse est encore celui qui convient le mieux.

XX. — E., âgée de 41 ans, a vu survenir, il y a 2 ans, au niveau du sein droit, une tumeur grosse comme une noisette, mobile, qui, en quelques mois, a pris le volume du poing. La peau s'ulcéra; puis il se forma autour de la tumeur primitive un grand nombre de petites tumeurs grosses comme des grains de chènevis, s'étendant ensuite au bras droit et sur le dos; ces régions étaient le siège d'un prurit intense, amenant du grattage, et des excoriations d'un suintement séreux infect.

Au mois de décembre 1880, la malade entre à l'hôpital dans un état de cachexie extrême; au sein droit on trouve une ulcération large comme la main; le thorax tout entier et le bras droit jusqu'au coude est couvert d'ulcérations saignantes; en palpant la peau de l'abdomen on sent qu'elle est comme bourrée de grains de plomb. Pas d'adénite concomitante. H. L.

XXI. — Un homme d'une cinquantaine d'années vint consulter Busch pour une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule qu'il avait sous la peau du bras, au-dessus du biceps. Cette tumeur était mobile sous les téguments et sur les tissus sous-jacents. Cependant, comme on apercevait par transparence sa couleur mélanique et qu'il existait sur un autre point du corps une tache noire, Busch déconseilla le malade de se faire opérer, en lui recommandant de garer cette tumeur de toute violence.

Un mois après, la tumeur n'était pas modifiée et Busch répéta son conseil, ce qui n'empêcha pas le patient de se faire enlever sa tumeur. Quatre semaines après l'extirpation, l'opéré était aux portes du tombeau. Toute l'épaule, l'aisselle et la portion voisine des parois thoraciques étaient remplies par une tumeur ulcérée du volume d'une tête d'adulte, et donnant lieu à des hémorragies profuses. L'opération avait été très facile et la plaie fermée par des sutures. Mais, dès le cinquième jour on voyait poindre entre les fils des excroissances noirâtres.

Dans le fait ci-dessus, il s'est produit une récidive de voisinage ; dans les suivants, il s'agit d'une généralisation dans les viscères et les ganglions. Il en fut ainsi, par exemple, chez un médecin qui croyait s'être simplement écorché la peau d'un orteil, tandis qu'il avait, en réalité, dans l'interstice cutané du quatrième orteil un mélanome de la grosseur d'une lentille. Busch déconseilla l'opération à cause de la présence de ganglions inguinaux. Néanmoins, le malade s'étant fait amputer mourait 6 semaines plus tard.

De même que la récidive d'un mélanome extirpé peut se produire sous la forme d'un sarcome partiellement incolore, de même une tumeur primitive mélanique peut perdre la plus grande partie de son pigment, sans pour cela

devenir moins maligne. En voici la preuve. Un jeune homme robuste présentait au niveau de la hanche un nævus pigmentaire verruqueux. Grâce au frottement du pantalon, cette tumeur s'était ulcérée et en peu de temps avait doublé de volume. Busch refusa l'opération et fit appliquer sur cette surface suintante des compresses d'eau blanche. Sous l'influence de ces pansements, l'épiderme corné se reproduisit, et au bout de 2 mois la teinte de la tumeur s'était considérablement éclaircie. Mais quand le patient commença à remettre ses pantalons, de nouveaux phénomènes d'irritation se manifestèrent. S'en laissant alors imposer par la disparition du pigment, Busch se décida à extirper le nævus qui n'offrait en effet, plus que par places, quelques granulations noirâtres. Nonobstant, l'opéré était emporté quelques mois plus tard par un mélanome intra-crânien. J. B.

B. *Cancer des os.*

I. — Sur une tumeur osseuse généralisée, à laquelle conviendrait le nom de tumeur à ostéoblastes, par L. BOUVERET (*Thèse de Paris*, 1878).

II. — Ein Fall von Carcinom der Kreuzwirbel (Un cas de carcinome du sacrum), par WEISS (*Wien. med. Wochenschr.*, n° 45, 1879).

III. — A case of cancer of the vertebra, with infiltration of various other Organs (Un cas de cancer des vertèbres avec infiltration de divers autres organes), par PUTZEL (*New York med. Journ.*, *mai* 1877).

C. *Cancer du tube digestif et du péritoine.*

IV. — Case of large parotide tumour, par A. PATTERSON (*The Lancet, vol. II*, *p.* 117, 1879).

V. — Cancer de l'estomac. Thrombose à l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Gangrène de la main, par LANGLET (*Union médicale du Nord-Est*, *juillet* 1877).

VI. — Ein Fall von primären Pancreascarcinom (Cas de carcinome primitif du pancréas, par R. POTT (*D. Ztsch. f. prakt. Med.*, *avril* 1878).

VII. — Ueber das Vorkommen von primären Carcinomen in den Gallenwegen (Sur le cancer primitif des voies biliaires) par SCHREIBER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 81, *p.* 445, 1877).

VIII. — Adéno-carcinome du foie avec métastases dans les poumons et la huitième côte, par AXEL KEY et RAYNA BRUZELIUS (*Hygiea*, 1877. — *Nord. med. Arkiv*, *Band IV*, n° 18, 1877).

IX. — Case of retroperitoneal cancer, accompagnied by cancer of the navel), par MAC MUNN (*The Dublin journ. of med. sc.*, *p.* 1, *juillet* 1876).

X. — Carcinome colloïde du péritoine, par GRIMSHAW (*The Dublin Journ. of med. sc.*, *p.* 176, *février* 1876).

XI. — Du carcinome généralisé du péritoine, par CHUQUET (*Thèse de Paris*, 1879).

D. *Cancer de l'appareil respiratoire.*

XII. — Cancer du poumon, pleurésie secondaire; invasion des ganglions du cou

**des vertèbres, compression du bulbe, etc., par LARSEN** (*Norsk. Magazin f. läg., Band III, p.* 133 *et Nord. med. Arkiv, Band IX,* n° 18, 1877).

**XIII. — Hydrops adiposus pleuræ, par BOGEHOLD** (*Berlin. klin. Woch., n°* 24, *p.* 347, 1878).

**XIV. — Myxosarcome primitif du poumon droit avec cellules à noyaux géants, par COLOMIATTI** (*Riv. clin. di Bollogna, janvier* 1879.)

**XV. — Ein Fall von primären Lungencarcinom ohne Metastasen (Cancer primitif du poumon sans métastase), par WILH. GEORGI** (*Berlin. klin. Woch., n°s* 28 *et* 29, *juillet* 1879).

**XVI. — A case of malignant disease (Sarcoma) of the lung, par Th. FRASER** (*Edinb. med. journ., p.* 577, *janv.* 1881).

**XVII. — Sarcome du médiastin, par BENNETT. Lymphosarcome du médiastin, par FINNY** (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 340, *oct.* 1877).

**XVIII. — Cancer du médiastin, par HAYDEN** (*Brit. med. journ., p.* 392, 1877).

E. *Cancer des organes génito-urinaires.*

**XIX. — Cancer primitif de l'uretère droit avec invasion secondaire de la tunique externe du rectum, des ganglions mésentériques et hydronéphrose, par P.-J. WISING et C. BLIN** (*Hygiea, p.* 468, 1878).

**XX. — Cancer primitif du bassinet et de l'uretère gauches, par P. HEDENIUS et J.-A. WALDENSTRÖM** (*Upsala lakareförenings förhandl, Band XIII, p.* 233).

**XXI. — Contribution à l'histoire clinique des tumeurs du testicule, par POINSOT** (*Soc. de chirurgie, t. IV, p.* 196 *et* 235, 1878).

**XXII. — Sarcom der Scheide, der Blase, der Ligamenta lata, der Beckenlymphdrüsen, bei einem dreijahrigem Kinde (Sarcome du vagin, de la vessie, des ligaments larges, des ganglions pelviens, chez une petite fille de 3 ans), par M. SÄNGER** (*Arch. für Gynækologie, Band IV, f.* 1, *Heft* 58, 1880).

I. — Un individu de 33 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente à la partie supérieure du thorax, vers l'aisselle droite, une tumeur volumineuse, dure, résistante, divisée en deux lobes. Un premier lobe du volume d'une orange s'étend de la clavicule au mamelon en soulevant la paroi antérieure de l'aisselle. Un second, plus considérable, du volume d'une tête de fœtus descend vers le sternum et s'arrête à la neuvième côte. Développement lent et progressif de cette tumeur dont la présence détermine une gêne des fonctions facile à comprendre.

Vers le quatorzième ou le quinzième mois se montrent des signes de généralisation. Le développement devient rapide, les douleurs intenses. Des tumeurs secondaires apparaissent dans le sein gauche, à l'angle inférieur de l'omoplate, la région lombaire, le cuir chevelu. Le volume de ces tumeurs secondaires varie d'une noisette à un œuf de poule. A partir de ce moment se montrent des phénomènes de cachexie. La peau tend à s'ulcérer au niveau de la tumeur principale. Les forces diminuent, l'amaigrissement se prononce, la diarrhée apparaît. De nouvelles tumeurs secondaires se montrent; une, entre autres, se révèle par des douleurs intenses et une tuméfaction évidente dans la fosse iliaque droite. L'affaiblissement est extrême, le teint jaune et la mort arrive deux ans environ après le début de l'affection.

La masse principale occupe la partie latérale du thorax à droite jusqu'à la 9e côte. Elle a refoulé la plèvre et s'étend jusqu'au delà de la colonne vertébrale. Évidemment elle est née aux dépens des côtes qui se perdent dans la masse. Dans la partie postérieure se trouvent des trabécules osseuses, formant une masse spongieuse remplie de moelle rougeâtre. Les deux lobes antérieurs présentent à leur centre un noyau osseux d'où naissent des aiguilles divergentes et ramifiées qui supportent de nouvelles travées spongieuses, limitant des aréoles remplies d'un tissu mou grisâtre, parfois jaunâtre d'aspect caséeux. Les parties molles sont refoulées, dissociées, et sur quelques points envahies par la production morbide.

Les tumeurs secondaires sont nombreuses, on en trouve dans l'épaisseur des muscles des gouttières lombaires et du tronc dans la fosse iliaque droite, sur le crâne, dans le cœur, dans les mésentères, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le foie et la rate sont sains.

Les tumeurs secondaires peuvent être divisées en trois variétés.

1° Les unes sont molles et renferment plusieurs noyaux de tissus osseux.

2° Les autres généralement plus volumineuses renferment une forte proportion de tissu osseux de consistance spongieuse.

3° Les dernières enfin, renferment presque exclusivement du tissu osseux, et même du tissu osseux compact.

Il est facile, à un point de vue général, de résumer la structure de ces tumeurs et d'en fixer le développement. L'abondance relative d'un tissu plus ou moins avancé dans son évolution rend très bien compte de leurs caractères macroscopiques et de leur nature anatomique.

A un premier degré, dans les tumeurs secondaires du premier ordre, on trouve une capsule de tissu lamineux, des travées conjonctives, puis fibreuses limitant des espaces aérolaires, et dans ces espaces, le long des travées conjonctives des cellules volumineuses, à noyau très apparent unique ou multiple, souvent en voie de prolifération qui ressemblent absolument aux ostéoblastes de Gegenbauer. A un degré plus avancé, apparait une substance amorphe qui se colore en rose par le picro-carmin et fait bientôt place à la substance osseuse fondamentale. Dans ces travées épaisses, irrégulières, apparaissent des ostéoplastes ramifiés, anastomosés, et l'on obtient le tissu ostéoïde de Virchow. Enfin lorsque l'évolution est plus complète encore, la disposition des ostéoplastes se systématise, les canalicules d'Havers et les vaisseaux apparaissent. Les ostéoblastes ont complètement disparu : c'est de l'os parfait. Il en présente du reste toutes les qualités macroscopiques.

La tumeur principale s'est constituée de la même façon et dans sa masse, les différents points sont arrivés à divers degrés d'évolution.

II. — Un homme de 32 ans entre à l'hôpital avec des douleurs de la région sacrée, douleurs qui s'irradient aux membres inférieurs et à l'hypogastre. La pression des apophyses épineuses des vertèbres dorsales et lombaires, mais surtout sacrées, cause au malade de vives souffrances. Il a en même temps une constipation opiniâtre, mais rien du côté de la vessie.

A l'autopsie on trouve à la partie antérieure de l'aile gauche du sacrum une tumeur grosse comme une orange, vasculaire proéminant en avant au milieu des muscles et s'enfonçant en arrière dans les trois premiers trous sacrés antérieurs, de façon à comprimer les nerfs qui en sortent. Au voisinage, les ganglions sont hypertrophiés. Cette tumeur est constituée par un sarcome

globocellulaire ayant son point de départ dans le périoste. Des productions analogues existent également sur la dure-mère et au crâne où elles ont déterminé une pachyméningite hémorragique. L. GALLIARD.

III. — Une femme de 34 ans habituellement bien portante, sans antécédents héréditaires, reçoit sur la poitrine un coup violent. Il se développe une tumeur qui prend en 9 mois les dimensions d'une orange et s'ulcère. Les ganglions axillaires se tuméfient.

Plus tard se montrent des douleurs névralgiques intenses irradiant vers le tronc et les extrémités. Douleurs très vives dans l'hypochondre droit, vertiges, attaques de congestion cérébrale survenant fréquemment ; parfois crises d'étouffement, ralentissement ou accélération extrême du pouls. Jamais on n'a trouvé ni douleur à la pression, ni déviation du rachis.

La tumeur mammaire subissait des alternatives d'augmentation et de diminution.

Les douleurs névralgiques survenaient par crises fréquentes, intolérables.

La mort survint à la suite d'une pleurésie aiguë du côté droit.

Nodules cancéreux à la face interne de la dure-mère crânienne et rachidienne. Le cerveau et la moelle étaient intacts. Les corps des vertèbres dorsales étaient infiltrés de néoplasies cancéreuses et se coupaient au couteau ; les lames étaient infiltrées, sans déformation. La tumeur mammaire était un squirre. Il y avait des noyaux cancéreux sous la plèvre droite, dans le foie, dans l'ovaire droit. H. L.

IV. — Il s'agit d'une tumeur énorme développée au niveau de la région parotidienne, sa circonférence ne mesurait pas moins de 52 centimètres, sa forme était irrégulière, bosselée. Elle était indolente, ne gênant que par son poids. Elle avait débuté 28 ans auparavant par une petite tumeur arrondie qui, dans les 4 ou 5 dernières années avait présenté un accroissement rapide.

L'extirpation fut facile. On dut lier seulement trois petites artères. Il s'agissait d'un myxo-sarcome.

L'auteur cite trois cas analogues par la lenteur de leur développement le volume final et la facilité de l'extirpation. V. C.

V. — Il s'agit d'une femme présentant les signes cliniques du cancer de l'estomac. Le 28 mai on constate qu'elle ne peut remuer le bras gauche, le 29 les mouvements étaient un peu revenus, les fléchisseurs étaient légèrement contractés, la sensibilité intacte; le 30 le membre gauche est froid, les doigts dans la flexion forcée ; la peau est blanche par places, violette à d'autres. Le 31 mai la malade meurt. A l'autopsie on trouve à l'origine de l'artère sous-clavière un caillot fibrineux adhérent en ce point, et qui est suivi d'un caillot plus coloré se prolongeant jusqu'au pli du coude. Le cœur était normal, sans lésions valvulaires et contenait un caillot agonique, l'aorte présente quelques épaississements athéromateux. H. L.

VI. — L'auteur voit le malade deux mois avant sa mort. Catarrhe chronique de l'estomac. Paroxysmes douloureux survenant à la suite d'un exercice musculaire prolongé ou de l'ingestion d'aliments solides, ayant leur point de départ à 2 ou 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Ces douleurs sont assez fortes pour provoquer parfois la syncope. Anorexie, pyrosis, sensation de plénitude de l'estomac après l'ingestion des aliments et même du lait. Constipation habituelle. Gouttelettes graisseuses dans les selles. Ni albumine ni sucre dans l'urine. Amaigrissement prononcé, teinte sub-ictérique.

L'autopsie démontre une dégénérescence cancéreuse totale du pancréas. Le grand épiploon et la paroi postérieure de l'estomac contiennent des noyaux cancéreux ; il en est de même pour le mésentère. Le pancréas a conservé sa forme ; il est augmenté de volume et d'une consistance plus ferme ; à la coupe on ne trouve plus de trace du tissu glandulaire ; la glande a été transformée en entier en une masse homogène dont le stroma conjonctif entoure

des alvéoles qui sont tapissés par des cellules cylindriques munies d'un gros noyau. Ce serait le deuxième cas connu d'épithéliome à cellules cylindriques du pancréas. ASSAKY.

VII. — Femme de 62 ans, sans antécédents morbides. Il y a 7 mois, apparition d'un ictère de plus en plus intense qui finit par s'accompagner de démangeaisons pénibles, de selles argileuses et des urines d'un brun tout à fait foncé.

La malade entre à l'hôpital en mai 1876. Émaciation considérable. Ichthyose de l'abdomen et des membres. Température subnormale. Pas de dyspnée. Pouls régulier, lent. Ictère intense des conjonctives bulbaires. La matité du foie commence, dans la ligne parasternale, au niveau de la cinquième côte et dans la ligne mamelonnaire, au niveau de la sixième. En bas, on peut délimiter cet organe à l'aide de la simple palpation : dans la ligne mamelonnaire il déborde le rebord costal de la largeur de la main. Sa surface est lisse, son bord libre un peu mousse. Exploration peu douloureuse. Tuméfaction globuleuse de l'abdomen qui est le siège d'une ascite modérée. Urine jaune brun foncé, mousseuse, ayant une densité de 1020; l'addition d'acide acétique y produit un trouble floconneux et montre la présence de la matière colorante de la bile. Constipation.

L'appétit était devenu meilleur, lorsque le 25 mai la patiente fut prise d'une pneumonie.

Autopsie : hépatisation partielle du poumon gauche.

Canal cholédoque complètement libre et perméable, non dilaté, à muqueuse pâle. Au point où il se bifurque en canal hépatique, et canal cystique, on voit une tumeur de consistance médiocre de la grosseur d'une cerise, proéminant dans le conduit de façon à ne laisser passer entre elle et la paroi qu'un stylet très fin. La muqueuse de la portion rétrécie du conduit est ulcérée par places. L'infiltration morbide remonte sur une étendue d'un demi-pouce dans la branche gauche du canal hépatique, puis elle se termine brusquement par un rebord formant bourrelet. Tous les canaux biliaires affluents des deux branches du canal hépatique sont dilatés. L'altération du canal hépatique s'est étendue dans le tissu hépatique sous-jacent y formant une masse un peu plus volumineuse qu'une noisette, et se délimitant nettement d'avec le parenchyme sain. Mais un examen ultérieur a montré qu'il ne s'agissait là que d'un refoulement du tissu hépatique par la tumeur et non d'un envahissement. — Vésicule biliaire affaissée, contenant un liquide visqueux gris sale. Canal cystique perméable et se réunissant dans le canal hépatique immédiatement en aval de la masse morbide. — Parenchyme du foie ferme, vert foncé à la coupe. — A l'examen microscopique de la tumeur : stroma fibrillaire compact montrant des réseaux et des conduits tubuliformes de cellules cubiques et cylindriques disposées à la façon des épithéliums. Ces cellules sont ictériques et ne présentent pas de substance intermédiaire. Partout la séparation entre le tissu morbide et le tissu sain est brusque. J. B.

VIII. — A l'autopsie d'un homme de 44 ans, on trouva le foie hypertrophié, parsemé de noyaux grisâtres, confluents en certains endroits, disséminés dans d'autres : les uns ne dépassaient pas le volume d'une tête d'épingle, les autres avaient un diamètre de deux centimètres. Les acini paraissaient agrandis. La dégénérescence suivait la veine porte, se transmettait au ligament falciforme et à la tête du pancréas. Sur la face inférieure du diaphragme et dans le poumon on trouvait des noyaux de même nature. Une tumeur située à l'angle de la 8e côte avait détruit l'os et le périoste; elle était traversée de minces lamelles osseuses. Au microscope on lui trouva une structure glandulaire avec des acini et des conduits excréteurs tapissés d'épithélium. L'auteur en conclut que la tumeur était un cancer adénoïde s'étant développé dans le foie et propagé de là au diaphragme, au poumon et à la 8e côte. Les autres organes étaient sains. L. THOMAS.

IX. — Une femme de 63 ans, malade depuis deux ans, avait présenté des douleurs abdominales, de l'œdème de la jambe gauche, puis des deux membres inférieurs. Le ventre était très ballonné. La mort survint avec des phénomènes urémiques.

A l'autopsie on trouva une petite tumeur cancéreuse au niveau de l'ombilic et des nodules de même ordre disséminés dans le mésentère et le grand épiploon.

Les viscères abdominaux étaient sains. La lésion prédominante était une énorme tumeur cancéreuse, englobant tous les ganglions rétropéritonéaux, refoulant l'aorte et comprimant les uretères derrière la vessie; aussi les reins étaient-ils distendus par une hydronéphrose considérable, et complètement désorganisés. L'examen microscopique montra la structure du carcinome, avec prédominance de la trame conjonctive.

L'auteur considère ce fait comme un cancer primitivement ganglionnaire, analogue à ceux décrits par Lobstein. Il ne croit pas que la tumeur de l'ombilic ait pu en être le point de départ, en raison de la marche des accidents, et de la structure anatomique composée de la tumeur avec la masse ganglionnaire. H. R.

X. — Jardinier de 42 ans, malade depuis onze semaines, entre à l'hôpital avec de l'ascite et de l'ictère. Bientôt une ponction devint nécessaire, et laissa échapper un liquide brun, fortement coloré par de la bile; on constata facilement alors qu'il existait une tumeur mobile de bas en haut, mais peu latéralement. Le diagnostic porté fut cancer du foie avec propagation à l'épiploon. Le malade ne tarda pas à succomber, après deux autres ponctions.

On trouva à l'autopsie l'épiploon transformé en une masse colloïde, des nodules de même aspect étaient disséminés sur tout le péritoine, ainsi que sur le mésentère dans toute la longueur de l'insertion des intestins. La même lésion se voyait au niveau de l'épiploon gastro-hépatique, et sur le feuillet séreux sous-jacent au foie, les conduits biliaires étaient englobés dans la masse, le canal cystique complètement oblitéré, le canal cholédoque était perméable, mais rétréci. Quelques noyaux colloïdes se voyaient également à la surface du foie et à la face péritonéale du diaphragme. En un point le centre phrénique était envahi et de là quelques traînées colloïdes partaient de la face supérieure du diaphragme pour gagner les poumons. La plèvre était saine dans sa presque totalité. Le parenchyme hépatique n'était pas non plus malade. H. RENDU.

XI. — M. Chuquet reconnait l'existence du cancer primitif du péritoine. Souvent il y a, à la surface des viscères une coque cancéreuse qui pénètre plus ou moins dans leur substance. Cette particularité a fait penser à tort que le point de départ était dans les viscères eux-mêmes.

Le grand épiploon est très fréquemment envahi. Il est comme farci de masses cancéreuses arrondies, plus ou moins volumineuses, tantôt disséminées, tantôt agglomérées. Souvent il forme une sorte de gâteau reconnaissable à la palpation. Ces tumeurs se continuent sur l'estomac et l'entourent comme d'une carapace rigide et mamelonnée. Les noyaux cancéreux se disposent dans le mésentère le long de son bord d'insertion. Le péritoine pariétal est aussi fréquemment envahi que le grand épiploon. Il est parsemé de tumeurs qui sont quelquefois isolées et très petites, quelquefois confluentes et réunies sous forme de plaques résistantes. Souvent les masses cancéreuses se réunissent dans l'épaisseur des replis mésentériques. Les productions qui tapissent le péritoine viscéral envahissent souvent les parois abdominales.

Elles peuvent faire irruption par la place d'une ponction.

Des divers viscères abdominaux, les annexes de l'utérus seraient le plus souvent atteints. Ils sont englobés dans une masse qui présente un volume moins considérable que les tumeurs primitives de ces organes.

La douleur, phénomène prévu, tantôt vive, intense, lancinante, tantôt sourde, continue, est souvent localisée au pourtour de l'utérus. L'anorexie est fréquente, la constipation habituelle. Les vomissements sont alimentaires ou bilieux, ils peuvent dépendre d'une véritable occlusion intestinale. La fièvre est rare, elle dépasse rarement 38°. Le facies est amaigri, grippé. La teinte jaune paille manque souvent. Le gonflement du ventre contraste avec la maigreur des extrémités. L'ascite est à peu près constante. Dans bien des cas elle est inégalement répartie et ne se limite pas comme dans la cirrhose par une ligne exactement horizontale. L'épanchement est fréquemment sanguinolent. La présence du sang n'a rien de caractéristique. Cependant un liquide hémorragique d'une densité élevée appartient beaucoup plus à la péritonite cancéreuse qu'à toute autre affection. La présence des cellules cancéreuses est absolument pathognomonique. A la palpation on trouve des tumeurs de volume très variable : depuis des tumeurs grosses comme des pois, sous-cutanées, les grains cancéreux auxquels M. Millard accorde une grande importance, jusqu'au gâteau épiploïque qui occupe toute la région ombilicale. Dans un cas de cancer colloïde, M. Vidal a trouvé de la fluctuation superficielle.

Après cette indication rapide de la symptomatologie, nous ne pouvons que renvoyer au chapitre très complet du diagnostic différentiel.

Les observations rapportées sont intéressantes; elles sont bien faites pour montrer que le cancer du péritoine a sa physionomie spéciale à la façon de la péritonite tuberculeuse.

XII. — Femme de 38 ans. Dyspnée et céphalalgie occipitale. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, douleurs dans tout le côté droit et crampes; après plusieurs intervalles d'amélioration et d'exacerbation, survint (2 jours avant son entrée) une toux persistante. La douleur était continue, pongitive, exagérée par les mouvements et la station sur le côté gauche. On trouvait, de plus, les signes physiques d'une pleurésie du sommet gauche. Crachats peu abondants muco-purulents, striés de sang. Urines alcalines sans albumine. Thoracentèse exploratrice. A son entrée (22 mars 1877), sérosité claire contenant des cellules adipeuses et quelques globules sanguins. Le 3 avril, nouvelle thoracentèse. On retire 1,200 centimètres cubes de liquide clair, dont une partie contient du sang. Le 12, nouvelle ponction (8 centilitres de sérosité jaunâtre contenant quelques caillots fibrineux. Le 17, symptômes de pneumo-thorax. Nouvelle ponction par laquelle on obtient seulement 250 centimètres cubes de liquide rougeâtre. Rémission de tous les symptômes persistant jusqu'au 29. Ce jour-là on remarque du côté gauche que plusieurs ganglions sterno-mastoïdiens se sont hypertrophiés. Diminution après une onction à la vératrine. Le 15 mai, la matité reparaît en même temps que la dyspnée. Depuis lors, embarras de la parole, déviation de la langue à gauche et du voile du palais à droite. Parésie du bras gauche, fièvre, anémie. Le 13 juillet, tumeur derrière l'oreille droite se prolongeant sous le sterno-mastoïdien. Malgré l'emploi des courants constants, la tumeur augmenta, les symptômes généraux s'aggravèrent et la malade succomba le 12 septembre.

A l'autopsie, on trouva le poumon gauche totalement adhérent et recouvert d'une coque conjonctive épaisse de $0^m,01$. L'épithélium alvéolaire est en dégénérescence graisseuse et on trouve des noyaux de pneumonie desqua-

mative de la grosseur d'une lentille. Le lobe inférieur est diminué de volume et en partie transformé en une masse puriforme semi-liquide.

Poumon droit. Noyaux de pneumonie desquamative. Dans le lobe inférieur points de cancer médullaire. Oblitération des lymphatiques par de petites masses cancéreuses. Noyaux identiques dans les reins et le foie.

A la nuque, les muscles, la peau, les 5 premières vertèbres cervicales sont compris au milieu d'une vaste masse cancéreuse qui s'étend jusque sur la dure-mère, et forme autour de la moelle allongée un revêtement épais de 1 centimètre que traversent les artères vertébrales et les nerfs. L. T.

XIII. — Un homme d'extérieur robuste, malade depuis plusieurs mois, entre dans le service de Goltdammer. Au début, il a eu des vomissements, des douleurs à l'épigastre, de la constipation. Teinte jaune-paille des téguments. Depuis quelque temps le malade présente de la dyspnée. On trouve des signes d'un épanchement considérable du côté gauche : matité, dilatation du thorax, refoulement du cœur. A plusieurs reprises on pratique des ponctions aspiratrices. Lorsqu'on laisse reposer le liquide ainsi extrait, il monte à sa surface une couche graisseuse, dont la nature est plus évidente encore au microscope.

Le malade s'épuise et meurt. A l'autopsie, on trouve un noyau cancéreux, ulcéré de l'estomac. La plèvre à gauche est parsemée de nodosités de même nature. Le canal thoracique est sain. Les cellules cancéreuses sont en voie de dégénérescence graisseuse très abondante, et la chute des gouttelettes dans l'épanchement de la plèvre a déterminé la production d'une véritable couche huileuse à la surface du liquide.

Quincke (*R. S. M.*, VII, 603) a signalé un fait du même ordre dans un cas de cancer péritonéal. J. B.

XIV. — Cette tumeur fut trouvée à l'autopsie d'une femme de 45 ans, dont l'observation clinique fait complètement défaut, et dont tous les organes furent trouvés sains. Le lobe supérieur du poumon droit était complètement privé d'air, ramolli, d'une couleur jaunâtre avec des masses d'aspect gélatiniforme disséminées çà et là. Les ganglions péribronchiques étaient sains.

Les éléments isolés étaient des cellules connectives de types divers : les unes de dimension ordinaire, fusiformes, à plusieurs prolongements, d'autres étaient également fusiformes ou étoilées, mais en état de dégénérescence graisseuse et mêlées de nombreuses petites cellules rondes et ovalaires; enfin, d'autres étaient plus volumineuses, semblables aux cellules géantes, et de formes très variées. Dans ces grandes cellules, les noyaux ne se portaient pas à la périphérie comme dans les cellules géantes du tubercule. Au contraire, ces noyaux étaient peu nombreux, un, deux, trois au plus, mais remarquables par leurs dimensions considérables, beaucoup plus développées que celles du protoplasma. Celui-ci était peu abondant, chargé de gouttelettes graisseuses, évidemment destinées à disparaître. Les noyaux géants de ces cellules présentaient des formes variables par suite de la compression; leurs contours étaient nettement délimités, leur substance finement granuleuse, leurs nucléoles étaient très nombreux, arrondis, ovalaires, ou paraissant en voie de segmentation.

L'examen chimique de la tumeur avait démontré antérieurement sa richesse en mucine. L'analyse, après durcissement et sections minces, confirma le diagnostic de myxo-sarcome avec cellules à noyaux géants. Ces cellules peuvent donc être opposées aux cellules géantes, elles en diffèrent en ce que le travail de prolifération ne porte plus sur les noyaux, qui augmentent en nombre dans la cellule géante, tandis qu'ils restent uniques dans les cellules de ce sarcome, alors que leurs nucléoles se multiplient. En résumé, l'auteur conclut que pour ce qui regarde le tissu conjonctif, l'activité formatrice des

éléments histologiques peut se manifester sous trois formes : 1° multiplication des nucléoles dans un noyau qui grandit progressivement (cellules à noyaux géants); 2° multiplication des noyaux de la cellule et agrandissement de celle-ci (cellules géantes); 3° prolifération cellulaire par segmentation du nucléole, du noyaux, du protoplasma (cellules uni-nucléaires ordinaires).

F. BALZER.

XV. — Forgeron de 60 ans. En octobre 1877, un morceau de fer, du poids de 4 kilogrammes, détaché sous son marteau, vint le frapper à la partie antéro-latérale inférieure gauche de la poitrine.

Sept semaines plus tard, toux opiniâtre sans grande expectoration, profonde lassitude et inappétence absolue.

En juillet 1878, aggravation notable de tous les symptômes : recrudescence des douleurs du côté gauche et apparition de douleurs vagues du côté droit du thorax; sentiment de constriction thoracique : toux plus intense, constipation, amaigrissement et affaiblissement extrêmes. L'expectoration plus abondante renferme parfois des caillots de sang; jamais de crachats gelée de groseilles ou de framboises; ni fièvre, ni sueurs nocturnes.

Jusqu'à la mort, amenée par la cachexie croissante, le 28 novembre 1878, aucune modification des signes physiques ni des symptômes fonctionnels. Les limites de la matité restèrent les mêmes. Au microscope, les crachats sont composés de leucocytes, de détritus finement granuleux, de mucus et de grosses cellules, rondes ou ovales, en dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée et provenant manifestement de l'épithélium pulmonaire; l'expectoration ne contient jamais ni éléments élastiques, ni éléments cancéreux, ni sang.

Autopsie par Recklinghausen. Poumon droit adhérent par son bord antérieur à la paroi thoracique. Médiastin antérieur refoulé fortement à gauche et dépassant de 2 centimètres le bord gauche du sternum. Péricarde déplacé dans le même sens, soudé à la plèvre pulmonaire et fixé à la paroi thoracique par de vieilles adhérences.

Vers la partie inférieure, la plèvre du poumon gauche est soudée à la paroi, et l'on trouve à ce niveau de gros flocons fibrineux et une centaine de grammes de liquide. Au sommet du poumon gauche, adhérences intimes entre cet organe, la paroi et le médiastin.

Lobe supérieur gauche aplati et refoulé contre la paroi thoracique antérieure par une tumeur considérable qui proémine de l'extrémité supérieure du médiastin à côté des vaisseaux et adhère intimement au poumon.

Péricarde épaissi et soudé au cœur, surtout dans sa moitié gauche. Cœur de volume normal, flasque. L'aorte adhère à la tumeur, et la bronche gauche de l'artère pulmonaire a son calibre fortement rétréci par la masse morbide.

Glanglions bronchiques ardoisés et mous; reconnus non dégénérés au microscope. Ganglions sus-claviculaires petits et normaux.

Rétrécissement considérable des bronches gauches au niveau du hile, tandis que celles du lobe supérieur sont dilatées et remplies de pus. On trouve en outre, à la partie antérieure du sommet gauche, de petites cavités à parois blanc-jaunâtre formées par du tissu pulmonaire ramolli, mais non caséeux.

A la loupe, on voit que la tumeur occupe principalement les parties les plus internes du lobe supérieur gauche, c'est-à-dire celles voisines du rachis; elle envoie en diverses directions plusieurs prolongements, dont le plus important, épais de 3 centimètres, vers le sommet du poumon.

L'aspect intérieur de la tumeur varie suivant les points de consistance manifestement encéphaloïde dans les régions superficielles, elle présente, vers le centre, des traînées blanchâtres de dégénération graisseuse. Le microscope confirme sa nature encéphaloïde.

Au voisinage immédiat des bronches se trouvent aussi des nodules jaunâtres et durs.

La surface interne des bronches comprise dans la masse morbide est raboteuse et présente d'abondantes nodosités blanches plus ou moins volumineuses.

Rien de semblable ni dans la plèvre ni dans aucun autre organe. (*R. S. M.*, V. 156, XI, 71 et XIV, 157.) J. B.

XVI. — Femme de 39 ans, début par une douleur à la hanche et à l'épaule gauche. Aux douleurs s'ajouta bientôt une sensation de gêne précordiale accompagnée d'oppression, de toux et de crachements de sang. Elle se décide à entrer à l'hôpital.

L'épaule gauche était légèrement gonflée, au niveau de l'extrémité acromiale de la clavicule, l'os paraissait tuméfié. Ce qui dominait dans les symptômes, c'était la dypsnée.

Quelques jours après, une petite tumeur ganglionnaire apparut au-dessous de la clavicule, dans le sillon pectoro-deltoïdien, et commença à s'accroître assez rapidement. On prescrivit l'iodure de potassium. Un autre ganglion ne tarda pas à se montrer dans le triangle sus-claviculaire, le long du bord interne du trapèze.

L'examen de la malade conduisait au diagnostic suivant : bronchite, léger degré d'emphysème, épanchement pleural. Le gonflement de la clavicule paraissait dû à une périostite, et l'on était tenté de rattacher à la même cause l'adénopathie sous-claviculaire.

Après un mieux passager, de nouveaux accidents se montrèrent. Les tumeurs claviculaires et ganglionnaires, dès le 15 janvier, avaient fait des progrès : à cette date, on sentait également un empâtement au niveau du grand trochanter, et il était facile de constater que les ganglions pelviens étaient augmentés de volume et douloureux. Au niveau de la poitrine, les veines sous-cutanées formaient un réseau très apparent, indice d'une gêne de la circulation profonde. Sans avoir augmenté la dypsnée restait la même. Le côté gauche de la poitrine était mat dans toute son étendue, et la respiration n'était point perceptible : à la place du murmure vésiculaire, on entendait un frottement rude aux deux temps de la respiration. Le cœur battait rapidement et ses pulsations étaient fort accentuées à l'épigastre.

Vers la fin de janvier, à ces symptômes physiques vint s'ajouter une hyperesthésie excessive du thorax. En même temps, les tumeurs claviculaires et trochantériennes avaient grossi ; et sur un point de la clavicule devenu fluctuant, on avait pu faire une ponction aspiratrice qui avait fait reconnaître des leucocytes, des cellules rondes et quelques éléments fusiformes. Dès lors le diagnostic parut nettement établi dans le sens d'une tumeur maligne du poumon et des os.

A partir de ce moment, les symptômes généraux allèrent en s'aggravant, tandis que les signes physiques restaient les mêmes.

Une nouvelle tumeur apparut dans la continuité de l'humérus vers la fin de janvier, deux autres sur la clavicule droite et à la base du cou, quelques jours plus tard. Bientôt tout le paquet des ganglions axillaires, acromiaux, sus-claviculaires ne fit plus qu'une seule masse nodulée, bourgeonnante et douloureuse, adhérente à la peau et prête à s'ulcérer.

Pendant toute cette période, il est à noter que la dyspnée ne fit aucun progrès. La mort survint dans le marasme le 30 mars.

*Autopsie.* Epaississement général et adhérence totale de la plèvre au poumon, sans trace de liquide dans la cavité pleurale. La surface de la séreuse est remplie de granulations dures, de nature cancéreuse. Le poumon gauche est totalement solidifié. A la loupe, le centre est occupé par une large masse occupant tout le grand diamètre antéro-postérieur de l'organe, et adhérente aux côtes antérieures et postérieures, en envoyant des prolongements ramifiés dans le reste du parenchyme. Tissu blanchâtre lardacé, un peu violacé

et pulpeux sur divers points : les bronches sont en partie détruites; les portions du poumon non envahies sont carnifiées.

Les ganglions bronchiques et péricardiques sont dégénérés : ces derniers forment une masse qui envahit le péricarde au-dessus de l'oreillette gauche. La séreuse péricardique, comme la plèvre, est parsemée de granulations cancéreuses. L'examen des tumeurs sous le microscope fait voir qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes, embryonnaires, sans stroma conjonctif interstitiel. Les détails histologiques sont d'ailleurs insuffisants. L'auteur ne soulève point la question du point de départ possible de la tumeur aux dépens de la moelle osseuse : il semble admettre que la tumeur pulmonaire a été primitive.

Une figure de la tumeur est annexée à ce mémoire. H. R.

XVII. — 1° Ce cas diffère de la plupart des tumeurs du médiastin en ce qu'à l'autopsie on ne trouva aucune trace d'épanchement pleural. La tumeur englobait tout le médiastin antérieur y compris le cœur et le poumon, et se prolongeait jusqu'à la région axillaire : elle s'introduisait entre le péricarde et le poumon, jusqu'au diaphragme. Le cœur lui-même était infiltré d'éléments sarcomateux : les gros vaisseaux étaient englobés dans la néoplasie, mais non complètement oblitérés.

Un point intéressant de cette autopsie était l'intégrité absolue des ganglions bronchiques, médiastinaux et axillaires.

2° Le second fait concerne une jeune femme de 30 ans. Deux ans auparavant, elle avait fait une chute grave dans un escalier. Quelque temps après, elle commença à souffrir d'une douleur rétrosternale, et remarqua un gonflement au niveau de la deuxième articulation chondro-costale gauche. Bientôt la douleur prit les allures d'une névralgie avec élancements à la nuque et au bras. Puis la tumeur devint pulsatile, au point de simuler un anévrisme, moins les signes stéthoscopiques. Ultérieurement apparurent des signes de compression nerveuse (accès de suffocation) et d'obstruction vasculaire (œdème de la face et du cou); enfin des symptômes indiquant un épanchement pleural. La mort arriva subitement.

L'autopsie montra une tumeur homogène, adénoïde, remplissant le médiastin, et envoyant des prolongements sous les muscles pectoraux à travers les espaces intercostaux. Elle avait envahi le péricarde et les gros vaisseaux; la veine cave, notamment, était obstruée par un bouchon cancéreux émané de la tumeur. L'aorte et les artères qui en émergent étaient au contraire rétrécies et comprimées. Le pneumogastrique était englobé dans la masse morbide ainsi que le phrénique. La plèvre n'était pas épargnée, mais le poumon fut trouvé sain.

L'examen histologique fit voir que la néoplasie était du genre de celles que l'on a appelées lymphosarcomes ou lymphadénomes malins. L'auteur ne croit pas cependant que le point de départ soit originellement les ganglions lymphatiques; il suppose que dans ce cas le tissu conjonctif sous-sternal était primitivement intéressé. H. RENDU.

XVIII. — Voici quels sont, suivant l'auteur, les principaux signes de cette affection : 1° la présence de ganglions très durs au-dessus de la clavicule; 2° proéminence du sternum avec cornage; 3° une faible impulsion du cœur et l'absence de bruit anormal de ce dernier organe; 4° l'apathie profonde du malade (Stokes); 5° l'émaciation progressive. A. G.

XIX. — Femme de 42 ans. Depuis quelque temps elle ressentait de vives douleurs dans la région lombaire et tout le côté droit du ventre. Dans la moitié droite de l'abdomen on trouve une tumeur allongée et arrondie qui, de la région lombaire droite s'étend obliquement en bas, en avant et en dedans, en suivant la paroi antérieure du ventre. La limite interne de la tumeur se trouve quelque peu

à droite de la ligne médiane; sa limite inférieure à 5 à 6 centimètres environ au-dessus de la symphyse pubienne. Elle s'étend en haut jusqu'au foie et se dirige d'avant en arrière et de bas en haut. Les mouvements du diaphragme n'ont sur elle aucune influence. Elle est dure seulement à sa partie supérieure, plus élastique à sa partie inférieure. En avant d'elle on trouve un corps arrondi qui la croise obliquement de bas en haut et de dehors en dedans; à la percussion on a du tympanisme; c'est probablement le côlon ascendant. Pas de sang ni d'albumine dans l'urine. Le 22 janvier, on remarque une diminution notable de volume, mais les jours suivants elle revient à son état ordinaire et y reste. On ne peut pas dire qu'au moment de la diminution de la tumeur, il y ait eu modification de la qualité de l'urine. Au-dessus de la symphyse pubienne et à gauche, on trouve un autre noyau de la grosseur d'un œuf d'oie. L'utérus est refoulé par la pression exercée sur la tumeur et les mouvements qu'on imprime à cet organe retentissent également sur elle. Rien par le toucher rectal. Mort trois mois après son admission à l'hôpital.

Autopsie. Dans la cavité péritonéale 120 centimètres cubes de sérosité grumeleuse d'un rouge brun. Sur le péritoine, les parois du côlon et du rectum nombreuses végétations du volume d'un grain de chènevis. De l'articulation sacro-iliaque droite à la partie supérieure s'étend, parallèlement au mésentère une tumeur sous-péritonéale longue de 10 centimètres. Les ganglions de voisinage sont dégénérés. Le rein droit est converti en un kyste contenant environ un litre de sérosité grisâtre, renfermant des flocons de mucus. Les calices et les bassinets sont dilatés. La partie supérieure de l'uretère dans une étendue de 12 centimètres est contournée en spirale très dure et transformée en un cordon de la grosseur du petit doigt. A la section, on voit que la lumière détruite a été remplacée par une masse jaunâtre qui s'étend jusque dans le bassinet. La tumeur arrondie est fixée par sa base au gros intestin, à l'endroit où il se confond avec la portion sigmoïde du rectum. A cet endroit et dans le voisinage, on trouve beaucoup de noyaux cancéreux, occupant exclusivement la tunique externe du rectum. L'examen microscopique de l'uretère malade et de la tumeur montre qu'il s'agit dans les deux cas d'un cancer médullaire.

XX. — A l'autopsie d'un malade ayant présenté pendant la vie une induration cartilagineuse au-dessus du rein gauche, et une tuméfaction allongée s'étendant jusqu'à la colonne vertébrale et se prolongeant à gauche jusque dans le petit bassin, ayant en même temps des calculs dans la vessie, on trouva le bassinet gauche très développé. Sa muqueuse était soulevée par des noyaux d'un gris blanchâtre très rapprochés les uns des autres. Leur surface de section était grenue et laissait sourdre à la pression un liquide jaunâtre. Cette masse s'étendait au dehors en suivant l'artère et la veine rénales jusqu'à l'aorte et à la veine cave inférieure. En bas, elle comprenait les ganglions lombaires et arrivait jusqu'au détroit supérieur, elle se prolongeait également sur l'uretère correspondant, dont la paroi avait une épaisseur de 1 centimètre 1/2. A son embouchure, elle s'arrêtait et la muqueuse de la vessie était absolument normale. Au microscope, cette tumeur est formée d'un stroma conjonctif très fin renfermant beaucoup de cellules épithéliales granuleuses et à gros noyaux, dont quelques-unes ont leur protoplasma granuleux. Rien dans la vessie sauf des calculs. L. THOMAS.

XXI. — L'auteur rapporte deux observations détaillées : l'une a trait à un enchondrome du testicule à marche rapide, avec généralisation suivie de mort; l'autre à un carcinome qui, trois ans après la castration, n'a pas encore récidivé. Il en conclut que dans ces deux cas le microscope a fait porter un pronostic faux et trompé le clinicien. Verneuil observe avec raison qu'on avait forcé les indications du microscope. Suit une intéressante

discussion sur la difficulté du diagnostic des tumeurs malignes du testicule. Verneuil a enlevé un testicule syphilitique croyant extirper un testicule cancéreux. Panas a vu un testicule réputé cancéreux diminuer de volume et s'améliorer rapidement sous l'influence des frictions mercurielles, alors qu'on n'avait rien obtenu par l'iodure de potassium employé seul. Il ne faut donc pas opérer sans avoir donné le mercure. L. G. R.

XXII. — Chez une enfant de 3 ans, l'auteur constate la présence de deux petites tumeurs pendantes hors de la vulve ; ces tumeurs ressemblent à des polypes, elles sont molles, d'un rouge pâle, de la grosseur d'un petit grain de raisin. Sécrétion mucopurulente fétide. Ganglions inguinaux engorgés à droite. Dans le vagin, tumeur volumineuse, adhérant par une large base à la paroi antérieure, et d'une consistance si molle qu'en la palpant pour l'explorer, le doigt enfonce dedans profondément; on sent en outre une douzaine de petites grosseurs molles du volume d'un pois, implantées sur la muqueuse vaginale et s'en détachant à la moindre pression. Des lambeaux plus ou moins volumineux de la grosse tumeur sont enlevés en même temps que les petits polypes de la vulve. — Quelques jours après, on constate que le néoplasme de la paroi antérieure du vagin s'étend jusqu'à la paroi postérieure de la vessie, et occupe toute la cloison vésico-vaginale.

Les masses enlevées, débarrassées du sang, pesaient 125 grammes et avaient le volume d'une demi-orange. Elles avaient l'apparence d'un cerveau exsangue, tacheté d'ecchymoses. A l'œil nu, cette tumeur pouvait être considérée comme un fongus médullaire, à surface irrégulière, parsemée d'inégalités papillaires et polypeuses, à bord mou infiltré de sérosité, avec un noyau plus ferme homogène. Les petites tumeurs de la vulve et des parois postérieure et latérale du vagin étaient, aux yeux de l'auteur, des métastases du voisinage. Au microscope, la tumeur se composait d'amas cellulaires; les cellules rondes ou ovales étaient riches en protoplasma et renfermaient un gros noyau clair. Vers la périphérie, elles étaient infiltrées de granulations albumineuses ou graisseuses, et isolées par une substance fondamentale claire, finement ponctuée. Nulle part on ne trouvait trace d'alvéoles. C'était donc un sarcome médullaire à cellules rondes. Les petits polypes de la vulve et du vagin offraient la même structure.

La mort survint 9 mois après le début des premiers symptômes. L'autopsie donna les résultats suivants :

Ascite combinée à une péritonite aiguë fibrino-purulente. Sarcome volumineux inséré par une large base à la paroi antérieure du vagin ; groupe de polypes sarcomateux isolés sur la paroi postérieure du vagin et aux petites lèvres. Noyaux sarcomateux dans les deux ligaments larges. Infiltration sarcomateuse de la cloison vésico-vaginale et de la paroi postérieure de la vessie ainsi que de l'urètre. Dilatation considérable de la vessie et des uretères. Hydronéphrose. Dégénérescence sarcomateuse des ganglions pelviens. Compression de la veine crurale gauche par un gros ganglion sarcomateux.

Dilatation mécanique de l'utérus et de son col, endométrite cervicale et utérine. Dégénérescence graisseuse du foie, œdème pulmonaire.

L'auteur insiste sur la rareté du sarcome à cet âge, et compare son observation à celles de Marsh, Ahlfeld, Spiegelberg et Rein, dont elle diffère surtout par l'intégrité de l'utérus et le point de départ de la néoplasie sur la paroi antérieure du vagin. H. DE BRINON.

# PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

**The excretion of nitrogen (De l'excrétion de l'azote), par W.-J. RUSSELL et MUEL WEST** (*Roy. soc. — Med. Times and Gaz.*, 7 *août* 1880).

Dans une série de travaux sur l'excrétion de l'urée, communiqués à la Société royale, Parkes montra que dans l'état de santé, 90 0/0 des principes azotés de l'urine, s'y trouvent sous la forme d'urée. Les auteurs du travail que nous analysons ont cru devoir rechercher si les résultats sont les mêmes dans les maladies.

Les expériences se divisent en deux groupes : le premier comprend des cas choisis indistinctement parmi les malades de l'hôpital, atteints de maladies diverses et placés dans des conditions différentes au point de vue du régime, de l'exercice, etc.; dans le second groupe il s'agit d'individus sains et placés autant que possible dans les mêmes conditions, régime déterminé, repos absolu, etc.

Le premier groupe comprend 23 observations, et se subdivise en plu-sieurs séries.

1° Six cas de pneumonie, 90 0/0 de l'azote est éliminé sous forme d'urée ;

2° Deux cas d'ictère et deux analyses pour chaque cas; moyenne de la première 85.7 0/0 ; de la seconde 90.2 0/0 ;

3° Deux cas d'albuminurie ; l'albumine fut préalablement précipitée et enlevée, 86 0/0. Un troisième cas d'albuminurie, sans déduction de l'albumine, 63.6 0/0;

4° Elle comprend un cas de pyémie, de fièvre typhoïde, de fièvre rhumatismale, de dysenterie aiguë, de pleurésie, d'abcès du foie et de leucocythémie, deux cas d'érysipèle et deux cas de diabète. Moyenne totale de ces onze cas, 93.8 0/0.

C'est donc dans l'albuminurie et l'ictère que la proportion d'urée par rapport aux autres principes azotés de l'urine est la plus faible.

Le deuxième groupe comprend 18 analyses pratiquées chez trois sujets sains soumis à un régime déterminé et au repos absolu. Moyenne 90.1 0/0.

La moyenne de toutes ces expériences est de 89.3 0/0. Si l'on laisse de côté les cas d'ictère et d'albuminurie, la moyenne est de 91.3, résultat presque identique à celui que le professeur Parkes avait indiqué pour l'état de santé, à savoir 91 0/0.

On peut donc admettre que l'urée représente la proportion des principes azotés de l'urine; pour avoir le total de ces principes, il suffit de connaître la quantité d'urée, et d'y ajouter 10 0/0.

Ceci n'est vrai cependant, que lorsqu'on prend la moyenne d'un grand nombre d'observations, car il n'y a aucun rapport fixe entre la quantité

d'urine et celle des solides qu'elle contient ; il n'y a aucun rapport entre la quantité des solides entre eux.

Les auteurs cherchent encore à determiner quelle est la quantité d'azote éliminée par l'homme au repos.

Les trois malades qui font le sujet de ce second travail furent tous condamnés au repos le plus absolu. Leur régime fut d'abord restreint jusqu'à ce que leur santé commençât à en souffrir, puis augmenté peu à peu jusqu'à ce qu'on eût atteint un état que l'on pourrait appeler « équilibre clinique », c'est-à-dire un état dans lequel la santé est cliniquement parfaite. Les malades étaient tous atteints d'anévrismes, maladie qui produit plutôt des symptômes mécaniques que constitutionnels.

| | AZOTE INGÉRÉ. | AZOTE DANS L'URINE. |
|---|---|---|
| Cas I. | 7 grammes. | 8gr,6 |
| « II. | 7 — | 8gr,61 |
| « III. | 5gr,6 | 6gr,1 |

Moyenne 7,87 ou 8 grammes environ. On peut donc admettre que 17 grammes est la plus petite quantité d'urée que l'homme sain élimine par jour. J.-B. H.

**Contribution à l'action physiologique de l'urée et des sels ammoniacaux. Note de Ch. RICHET et R. MOUTARD-MARTIN** (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 28 *février* 1881).

L'urée pure (injection de 50 grammes) ne détermine pas la mort immédiate d'un chien ; presque aussitôt après l'injection, on n'en retrouve plus environ que la huitième partie dans le sang, sans doute parce que l'urée passe aussitôt dans les tissus et les liquides de l'organisme. L'élimination se fait par l'estomac (14 grammes d'urée par litre du liquide stomacal alors abondant), par l'intestin, par la salive (5 grammes d'urée) et enfin par le rein ; mais par cette dernière voie l'élimination est très lente, assez lente pour que l'urée, en déterminant la polyurie, diminue la proportion centésimale de l'urée contenue dans l'urine. On peut aussi introduire sous la peau des doses relativement considérables (1 gramme à un lapin, 8 grammes à un chien) de chlorhydrate d'ammoniaque sans déterminer la mort, ce qui semblerait prouver que les sels ammoniacaux neutres, s'ils ne sont pas introduits directement dans le sang par injection, ne sont pas extrêmement toniques, c'est-à-dire qu'on ne saurait, dans l'urémie, attribuer la mort à la non-élimination des sels ammoniacaux de l'urine. M. DUVAL.

**Sur la fermentation de l'urée. Note de Ch. RICHET** (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 28 *février et* 21 *mars* 1881).

La muqueuse stomacale des chiens morts d'urémie transforme rapidement l'urée en carbonate d'ammoniaque. L'estomac de divers chiens, morts de toute autre manière, a la même action, due sans doute à un ferment organisé, la *torula* décrite par MM. Pasteur et Van Tieghem.

En cultivant ce ferment organisé, on voit qu'il ne se développe bien que s'il se trouve des matières albuminoïdes en solution. C'est ce qui explique peut-être qu'il n'y a guère de fermentation ammoniacale de l'urine que lorsqu'il y a des inflammations de la vessie, de manière qu'il y ait du mucus ou de l'albumine dans cette urine. Il n'est pas douteux que cette fermentation de l'urée n'ait lieu dans l'estomac des animaux vivants quand, par suite de l'exosmose de l'urée, cette substance se trouve dans les liquides gastriques. Par conséquent la formation de l'ammoniaque dans l'urémie semble due à la fermentation intra-stomacale de l'urée par des organismes microscopiques. M. DUVAL.

**Das Fibrinferment im lebenden Organismus (Le ferment de la fibrine dans l'organisme vivant), par L. BIRK** (*Dissert. Dorpat*, 1880 ; *anal. in Centralbl. f. d. medicin. Wissensch.*, *n°* 2, 1881).

L'auteur a pu démontrer la présence du ferment de la fibrine, en proportion variable, dans le sang en circulation recueilli directement d'une veine plongeant dans l'alcool. La proportion de ferment est appréciée par la rapidité avec laquelle l'extrait aqueux du coagulum alcoolique détermine la coagulation du plasma. Pour que les expériences soient faites dans des conditions aussi semblables que possible, le sang est laissé pendant trois semaines sous l'alcool, le coagulum séparé par filtration est desséché dans le vide, puis divisé dans quinze parties d'eau. Le plasma est préparé en recevant du sang de cheval dans un quart ou un tiers de son volume d'une solution à 25 0/0 de sulfate de magnésie, en décantant le liquide qui se sépare des globules et en le desséchant dans le vide. Le résidu pulvérisé est dissous dans 7 fois son poids d'eau. Plus la quantité de ferment contenu dans le sang en circulation est considérable, plus le sang se coagule lentement hors du corps. Le sang en circulation chez les herbivores contient à peine des traces de ferment. Le sérum de ce sang est plus riche en ferment que celui des carnivores.

L'injection de grandes quantités d'eau dans la jugulaire du chien ou du veau détermine une augmentation quelquefois considérable quelquefois peu ou point notable du ferment; cette augmentation se manifeste quelques heures seulement après l'injection ; elle est quelquefois précédée d'une diminution. En même temps la température s'élève : l'augmentation de la quantité de ferment et l'élévation de la température sont, en général, mais non toujours, des phénomènes parallèles. G. HOMOLLE.

**Ueber die Folgen der Unterbindung der Ductus choledochus (Des suites de la ligature du canal cholédoque), par P.-M. BELONSSOW** (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, *Band XIV*, *Heft* 3, *p.* 200).

L'auteur a pratiqué un grand nombre de fois la ligature du canal cholédoque. Il a fait cette opération en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques. L'inflammation a été de la sorte extrêmement limitée, il n'y a pas eu de suppuration, et bon nombre de ses animaux ont pu survivre jusqu'à 18 jours après la ligature. Quelques-uns ont été tués très

rapidement, de façon à examiner les lésions expérimentales à leurs divers degrés de développement.

Les conclusions auxquelles est parvenu M. Belonssow sont notablement différentes de celles des auteurs qui se sont avant lui occupés de la question.

Au bout de 4 à 8 heures après la ligature du canal cholédoque, on aperçoit disséminées dans le parenchyme hépatique, des taches d'un gris jaunâtre, irrégulières, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. Après 4 à 6 jours, elles sont très nombreuses et très évidentes. Elles deviennent rares après 10 jours; après 18 jours, elles ont entièrement disparu.

Au microscope, on trouve ces ilots constitués par un réticulum dont les travées sont fortement colorées par la bile. Tantôt les mailles de ce réseau sont régulières, tantôt au contraire elles sont des plus inégales.

Au centre des lobules on trouve des cellules hépatiques, peu colorées par le picrocarmin, à protoplasma granuleux, à noyaux colorés et évidents. Vers la périphérie le protoplasma est plus transparent, les noyaux disparaissent, les cellules sont aplaties.

Les travées renferment des noyaux allongés, des débris de capillaires et de canalicules biliaires reconnaissables à leur épithélium.

Plus tard, les lésions des cellules se prononcent, elles se déforment, se réduisent à l'état de masse jaunâtre irrégulière. Des noyaux libres se voient entre les débris des cellules. Les travées du réseau qui englobe ces cellules dégénérées s'épaississent, il s'y fait une prolifération et un tassement conjonctifs de plus en plus marqué. Il s'y développe des canalicules biliaires nouveaux. Toutes ces lésions sont le résultat de la stagnation de la bile. Parfois les canalicules biliaires se rompent, et la bile se répand au voisinage, détruisant les cellules hépatiques.

D'après M. Belonssow, voici comment les choses s'enchaînent. Les canaux biliaires dilatés compriment les cellules hépatiques qui se mortifient, se nécrosent : de là l'aspect constaté au bout de quelques heures. Plus tard, il se fait au pourtour de ces foyers mortifiés une véritable inflammation : les capillaires sanguins sont turgescents, les globules blancs s'accumulent autour de la veine centrale, les noyaux du tissu conjonctif commencent à proliférer. Plus tard encore, l'inflammation gagne le lobule et le dissocie; les travées s'épaississent, englobant les cellules, la cirrhose se constitue et remplit la partie détruite du lobule.

Ainsi s'expliquerait la production de la cirrhose après la ligature du canal cholédoque. Le fait en lui-même est vrai; mais son explication réelle différerait notablement de celle qu'en ont donné Charcot, Legg et les autres auteurs. A. MATHIEU.

**Ueber die Abwesenheit der Gallensäuren im Blute nach dem Verschluss des Gallen und des Milchbrustganges (Absence des acides biliaires dans le sang après l'occlusion du canal cholédoque et du canal thoracique), par KUFFERATH** (*Arch. für Anatomie und Physiologie, p.* 92, 1880).

On sait, d'après les recherches de Fleischl et de Kunkel, que lorsque le canal cholédoque a été lié, les acides biliaires se retrouvent exclusive-

ment dans la lymphe. Qu'arrive-t-il lorsque l'on vient à lier le canal thoracique ? C'est la question que Kufferath s'est proposé de résoudre. Le sang des animaux sacrifiés une demi-heure après l'opération n'a pas donné trace de ces acides. DASTRE.

**Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber (Gaz du sang artériel dans la fièvre), par Julius GEPPERT** (*Zeitsch. f. klin Med., t. II, p.* 355).

Geppert produit de la fièvre sur les animaux et dose les gaz du sang artériel ; voici les résultats de ses expériences.

1° La proportion d'oxygène du sang artériel ne baisse pas dans la fièvre.

2° La proportion d'acide carbonique du sang artériel baisse d'une façon notable et cet abaissement est sensiblement proportionnel à l'élévation de la température.

3° Cet abaissement de la quantité d'acide carbonique ne se produit pas dès le début de la fièvre, même quand elle est très intense. Il est donc un effet et non une cause de fièvre. M. DEBOVE.

**Einfluss des Aderlasses auf die Ernährung der Gewebe (Influence de la saignée sur la nutrition des tissus), par C. SANGUIRICO** (*Archivio per le scienze med., vol.* 4, *fasc.* 4 *et Med. chir. Rundschau, n°* 4, 1881).

Les saignées répétées auraient pour conséquence, d'après Bauer, d'activer l'oxydation des substances albuminoïdes, de diminuer celle des matières grasses, d'où un dépôt de cellules adipeuses dans le tissu cellulaire sous-cutané et sous les séreuses. Perl, Weiss et Ponfick ont même établi qu'il en résultait une dégénération graisseuse des organes internes, du myocarde, par exemple. L'auteur, pour contrôler les affirmations contraires de Bizzozero et de Salvioli, a entrepris une série d'expériences faites méthodiquement, desquelles il résulte que la dégénérescence graisseuse consécutive aux saignées répétées ne s'observe que chez les animaux épuisés, mal nourris, dont les plaies non soumises au traitement antiseptique suppurent abondamment ; l'adipose et la dégénérescence graisseuse ne sont donc pas simplement le fait des saignées.

P. MERKLEN.

**Sur le passage des globules rouges dans la circulation lymphatique. Note de LAULANIÉ** (*Comptes rend. de l'Acad. des sciences,* 27 *déc.* 1880).

En établissant sur le cheval une fistule lymphatique sur un des vaisseaux satellites de la carotide, et en pratiquant du même côté la ligature de la jugulaire (compliquée ou non de la section du cordon sympathique), l'auteur a institué une série d'expériences qui l'amènent aux conclusions suivantes : l'oblitération des vaisseaux veineux a pour conséquence nécessaire le passage des globules rouges dans les vaisseaux lymphatiques correspondants, mais toujours après un certain laps de temps (environ douze heures); pendant ce temps s'établissent soit des commu-

nications entre les vaisseaux rouges et blancs, soit la dilatation des communications préexistantes décrites par Sappey. Le nombre des globules contenus dans la lymphe va en augmentant jusque vers la 40e heure après l'opération. L'influence du système nerveux sur le phénomène est encore à déterminer. M. DUVAL.

**Untersuchungen ueber die Fettembolie (Recherches sur les embolies graisseuses), par SCRIBA** (*Leipzig*, 1879, *in-8°*, *p.* 103 *et Berliner klinische Wochenschrift*, *n°* 20, *p.* 290, 17 *mai* 1880).

Ses expériences sur les animaux et ses observations sur l'homme ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

La plus grande partie de la graisse fluide des os qui, dans les fractures, tombe dans le courant veineux vient former des embolies capillaires dans les poumons.

Une petite quantité seulement franchit le poumon, arrive dans la grande circulation et tantôt donne lieu aux embolies viscérales les plus variées, tantôt (du 2e au 4e jour après la blessure) est éliminée avec l'urine. Entre le 8e et le 12e jour, les embolies se détachent des poumons, reviennent dans la circulation et ce circuit se répète jusqu'à ce que toute la graisse soit éliminée par les reins ou résorbée (ce qui n'a toujours lieu que pour une minime part).

Il n'est pas présumable que jamais la graisse pénètre à travers des parois vasculaires intactes.

En dehors des poumons, des reins, du foie et de la rate, les sièges habituels des embolies graisseuses sont le cerveau et la moelle, notamment dans les vaisseaux de la pie-mère et des plexus choroïdes.

Quand les embolies sont nombreuses, la mort survient par anémie cérébrale artérielle ou par des lésions secondaires, et non par des troubles de la petite circulation.

Toute fracture est suivie d'introduction de graisse liquide dans le torrent circulatoire. Mais chez les animaux au moins, il faut des doses assez considérables pour qu'elles soient mortelles. Les fractures esquilleuses sont naturellement plus dangereuses que les fractures simplement transversales.

Les phénomènes cliniques les plus importants sont : l'apparition de graisse dans l'urine, l'abaissement marqué de la température du corps, une dyspnée et de l'hémoptysie transitoires, des irrégularités du cœur et de la respiration, des convulsions, ou au contraire des paralysies, enfin une diminution de l'excitabilité réflexe. J. B.

**Ueber das Einheilen unter antiseptischen Cautelen und das Schicksal frischer und tödter Gewebsstücke in serösen Höhlen (Sur le sort de tissus vivants et morts introduits avec les précautions antiseptiques dans les cavités séreuses), par ROSENBERGER (de Wurtzbourg)** (*Archiv f. klinische Chirurgie*, *Band XXV*, *Heft IV*, *p.* 771).

Nous réduisons aujourd'hui le pédicule des kystes de l'ovaire, après l'avoir lié avec un fort lien de catgut; nous laissons dans le ventre un

grand nombre de ligatures perdues sur des adhérences intestinales, épiploïques ou autres. Que deviennent les parties ainsi liées, quel est leur sort ultime? c'est ce que recherche l'auteur de ce mémoire à l'aide d'expériences sur les animaux.

Après avoir cité les mémoires déjà connus de Hallvachs, de Spiegelberg et Waldeyer, de Hegar, sur l'introduction de tissus divers dans le péritoine, la communication de Tillmanns à la Société médicale de Leipzig sur l'introduction et le sort de parties mortifiées, l'auteur aborde les deux questions suivantes :

Que deviennent les tissus frais?

Que deviennent les tissus morts?

Voici comment il conduit ses expériences, qu'il a pratiquées sur des chiens, des lapins, des chats; avec toutes les précautions de la méthode antiseptique, il ouvre la cavité abdominale et y introduit des morceaux de peau, de muscles enlevés sur un autre animal; ces tissus ont été maintenus dans une solution phéniquée à 5 0/0 pendant eur transport; l'ablation du tissu a été faite comme une opération avec la méthode de Lister.

Les tissus morts consistent en morceaux de peau, de muscles, conservés dans l'alcool pendant des semaines et des mois, lavés dans l'acide phénique à 5 0/0. Une fois l'introduction faite, on applique à l'animal le pansement de Lister par-dessus la plaie suturée. Il consiste en une vraie cuirasse laissant passer les pattes antérieures et dont les bords antérieurs et postérieurs sont cousus à la peau avec de la soie phéniquée. De la sorte, le pansement ne peut se déranger.

Dans 40 expériences, dont 27 sur des lapins, 4 sur des chats et 9 sur des chiens, 7 lapins seulement succombèrent à la péritonite.

Voici les conclusions de l'auteur : avec les précautions antiseptiques il est possible d'introduire sans danger, dans les cavités séreuses d'animaux, des tissus frais provenant d'animaux de la même ou d'une autre espèce, sans aucun accident; après un temps variable, les morceaux de tissus ont absolument disparu.

Cette disparition ne tient pas à une sorte de digestion.

On observe les trois processus suivants :

1° Encapsulement du morceau de tissu, qui est pénétré par des cellules migratrices qui amènent sa destruction. Ces cellules présentent souvent la forme de cellules géantes.

2° Enkystement tardif et lent du morceau de tissu, qui reçoit des vaisseaux de la capsule qui l'entoure et continue à vivre en se confondant complètement avec elle.

3° Même processus que ci-dessus, si ce n'est qu'il se forme au centre du tissu introduit un foyer purulent ou plutôt un foyer de dégénérescence.

Les processus les plus fréquents sont le premier et le dernier.

Il semble que l'épiploon a une aptitude spéciale à laisser vivre les tissus frais qui sont mis en contact avec lui, tandis que ceux qui se trouvent au voisinage de la cicatrice péritonéale présentent toujours à leur centre une cavité purulente. Plus le morceau est grand, plus la résorption est lente.

Les résultats qui s'observent à la suite d'expériences avec des tissus

morts sont absolument identiques. Seulement, il est évident que le tissu ne pourra pas revivre et que par conséquent le premier et le dernier processus seulement se montreront ici.

Ce qu'il y a encore de remarquable, c'est que dans les cavités suppurantes, on trouve un grand nombre de microbes qui viennent de l'intérieur de l'économie.

De tous ces faits l'on peut déduire le sort du pédicule lié dans l'ablation d'un kyste de l'ovaire.

Rosenberger pense que la partie liée dans l'ovariotomie continue à vivre parce qu'elle n'est pas en rapport avec la cicatrice, parce qu'elle est tout à fait immobile et qu'enfin elle peut recevoir quelques matériaux de nutrition, malgré la striction opérée, ainsi que l'a déjà montré Stilling.

E. SCHWARTZ.

**Die Wirkung hoher und niedriger Temperaturen auf den Uterus des Kaninchen und des Menschen (L'action des températures hautes et basses, étude expérimentale et clinique), par Max RUNGE** (*Archiv für Gynækologie, B. XIII, H. 1, p.* 123).

Pour étudier expérimentalement l'influence de la température sur la contractilité utérine, l'auteur s'est servi exclusivement de lapines dont l'utérus est beaucoup plus sensible aux excitants que celui des chiennes et des chattes : il a choisi de préférence des lapines n'ayant pas porté, parce qu'après et surtout pendant la gestation, l'utérus de ces animaux ne peut être mis à découvert sans entrer immédiatement et spontanément en contraction ; tandis qu'avant toute gestation, on arrive facilement à découvrir l'utérus sans qu'il se produise aucune contraction spontanée. Les animaux n'étaient ni chloroformisés, ni curarisés ; et la température de l'appartement était toujours au-dessus de + 10° R.

L'application sur l'utérus d'une lapine vierge, d'eau chaude à + 50° C. détermine constamment, après 5 à 10 secondes, des phénomènes de contraction qui débutent par les cornes et s'étendent progressivement à tout l'organe : les cornes, animées d'un mouvement vermiculaire, se rapprochent l'une de l'autre : le corps de l'utérus passe de la forme rubanaire à la forme cylindrique, et sa teinte rose claire fait place à de la pâleur : à ces phénomènes succède un état tétanique de l'utérus et du vagin, caractérisé par une pâleur intense ; puis l'utérus devient flasque, prend une coloration bleuâtre ; ses vaisseaux se dilatent, et, pendant quelques minutes, toute excitation reste sans effet (stade de paralysie). L'immersion de l'animal dans un bain à + 50° C. ; l'injection dans le vagin ou le rectum d'eau à + 50° C. produit la même série de phénomènes. Au-dessus de + 50° C. jusqu'à + 65° C., l'énergie des contractions est proportionnelle à la température : au-dessous de + 40° C., on n'observe aucune réaction.

L'air chaud (introduction de l'animal dans une caisse à air chaud), provoque des contractions moins intenses et moins durables que l'eau chaude : le stade de paralysie paraît plus promptement.

Si l'on approche de l'utérus un thermocautère Paquelin jusqu'à 1 centimètre et 2 centimètres, la partie de l'utérus frappée par la chaleur rayonnante de l'instrument devient bientôt pâle, et la contraction, partie

de ce point, gagne tout l'utérus : puis survient l'état tétanique et après quelques nouvelles contractions l'état normal reparaît.

L'application de l'eau glacée (variant de — 4° à + 3° C.), détermine une contraction subite, en masse de l'utérus; si l'on maintient l'eau à cette température, cet état de contraction tétanique peut persister pendant une demi-heure; il n'y a pas, comme avec l'eau chaude, de mouvement de contraction vermiculaire. L'injection d'eau froide dans le rectum provoque des contractions utérines, et quelquefois produit le même effet sur l'utérus que le contact immédiat de l'eau glacée. L'air froid, au-dessous de + 10° C., provoque aussi des contractions.

L'utérus fraîchement excisé, présente, sous l'influence des températures hautes et basses, les mêmes phénomènes de réaction: son activité se perd d'autant plus vite que l'excitant est plus énergique.

L'élévation de la température propre de l'animal est par elle-même une cause de contractions utérines. L'auteur est arrivé à maintenir la température anale des lapines à + 40° C., pendant 24 et 48 heures: il a pu la porter jusqu'à + 42° C., pendant un court espace de temps. Si l'on ouvre, dans une chambre à + 20° C., l'abdomen d'une lapine dont la température anale est restée à 40° C., pendant 24 heures, on constate que l'utérus, sans avoir subi aucune excitation, présente des mouvements presque continuels de contraction : la moindre excitation, le contact du bout de la sonde, qui habituellement reste sans effet, suffit pour amener l'état tétanique : il y a donc augmentation de l'excitabilité du viscère.

Les expériences relatives à l'application de l'eau chaude permettent de comprendre l'efficacité des douches chaudes contre les métrorragies atoniques. Lorsqu'on injecte dans le vagin de l'eau à + 40° R., le segment inférieur de l'utérus, qui est seul atteint, devient le point de départ de contractions se propageant rapidement à la totalité de l'organe : ces contractions ont pour effet d'oblitérer les orifices vasculaires de la surface placentaire : il s'agit là d'une application locale de la chaleur, comme dans les expériences avec le thermocautère. La pénétration de la douche chaude dans la cavité utérine réunit le double avantage d'exciter les contractions musculaires et de débarrasser cette cavité des matières étrangères. C'est en provoquant des contractions que l'injection d'eau chaude agit contre les hémorragies causées par les fibromes. — La douche chaude a été employée avec succès pendant l'accouchement pour ramener les contractions pendant la période de dilatation du col; on s'en est servi pour déterminer l'accouchement prématuré artificiel. Dans un fait recueilli par l'auteur, 3 injections, de 10 minutes chacune, avec de l'eau chauffée à + 40° R., ont suffi pour obtenir ce résultat. Cette méthode, qui ne diffère de celle de Kivish que par une plus haute température du liquide employé (5 à 8° en plus), lui serait préférable, parce qu'elle est absolument sans danger pour la mère et pour l'enfant : d'autres observations sont nécessaires pour établir sa prompte efficacité.

Il résulte des expériences de l'auteur que l'action du froid est beaucoup plus intense que celle de la chaleur ; mais l'application locale du froid, dans les hémorragies graves, ne serait pas sans inconvénient, parce qu'il augmenterait la tendance au collapsus. Quant aux douches chaudes, une observation de l'auteur, montre qu'il ne faut pas les appli-

quer sans mesure, leur prolongation pouvant déterminer une atonie invincible de l'utérus (stade de paralysie des expériences).

La dernière série d'expériences de l'auteur concorde, comme résultat, avec le fait clinique de l'interruption fréquente de la grossesse pendant le cours des affections pyrétiques, en particulier du typhus abdominal. L'avortement, causé par l'état fébrile, s'accompagne le plus souvent d'une hémorragie profuse, lorsque la grossesse est au 3e ou 4e mois ; pendant la seconde moitié de la grossesse, au contraire, il n'y a presque jamais d'hémorragie, et l'enfant est presque toujours expulsé vivant, à à moins qu'il n'ait eu à subir l'influence prolongée d'une température excessive, 41°5 par exemple. Ces dernières conditions se rencontrent dans deux observations, que publie l'auteur, et qui ont été recueillies, l'une par le professeur Gusserow, l'autre par le professeur Leyden de Strasbourg : dans les deux cas, les femmes, atteintes de fièvre typhoïde, ont expulsé avant terme et sans hémorragie, deux enfants vivants : les avortements ont eu lieu au 25e jour et au 32e jour de la fièvre typhoïde.

L'auteur conclut à l'importance du traitement antipyrétique dans les affections fébriles qui surviennent pendant la grossesse. H. DE BRINON.

**Mécanisme de la mort des ouvriers mineurs dans les explosions de feu grisou, par REGNARD** (*Soc. de Biol.*, 28 *février*, *Gaz. méd. de Paris*, *n°* 16, 1881).

Chargé d'étudier les accidents produits par le feu grisou et les moyens à employer pour y remédier, M. Regnard a divisé son étude en trois parties :

1° Mécanisme possible de la mort au moment même de l'explosion ;

2° Étude complète des appareils *respiratoires* destinés à permettre de pénétrer dans les atmosphères irrespirables, pour procéder au sauvetage ;

3° Recherches sur les conditions où se trouve normalement l'atmosphère des mines de houille.

La première partie de ce travail a été exécutée au laboratoire de la Sorbonne, les deux autres dans les houillères de Commentry.

I. — Il est nécessaire de distinguer les explosions produites par un mélange d'hydrogène protocarboné (grisou) et d'air, d'avec celles qui peuvent être produites par un mélange d'air et de poussières très fines de charbon, explosion dont la réalité n'est plus aujourd'hui contestable, puisqu'on a pu les observer jusque dans les moulins où le mélange détonnant était composé d'air et de farine.

Dans les cas où le grisou proprement dit est la cause de l'accident, la mort semble pouvoir être expliquée par trois mécanismes différents :

1° Grands traumatismes, ensevelissement sous les décombres ;

2° Éclatement du poumon et des bronches, arrêt du cœur, asphyxie résultant de l'impossibilité de fuir un milieu irrespirable.

C'est ainsi que paraît devoir être expliquée la mort d'ouvriers trouvés, après l'accident, à leur poste de travail, tenant encore dans leur main l'outil dont ils se servent. Ces cas sont encore assez fréquents, et M. Regnard, pour en saisir le mécanisme, a fait plusieurs expériences. Il lace dans la trachée d'un chien une canule dont l'ouverture a à peu près

la dimension de la glotte humaine. A la canule, est adapté un robinet à trois voies, à l'une des entrées duquel est attachée une grande vessie de baudruche remplie d'air et de grisou. Dans cette vessie se trouve un inflammateur de mine communiquant par de longs fils avec une machine d'induction. Une ou deux minutes après que l'animal avait respiré dans le mélange, on déterminait l'explosion en pressant sur le bouton de la machine d'induction communiquant avec l'inflammateur. On observait alors plusieurs phénomènes : quelquefois l'hémoptysie, toujours l'arrêt du cœur pendant dix à douze secondes, puis l'animal revenait à lui, la respiration exhalait une forte odeur de brûlé; la mort survenait quelques heures après, et à l'autopsie on trouvait les poumons absolument déchirés et remplis d'ecchymoses. Un manomètre, mis en rapport avec la crurale, permettait de reconnaître, par la lecture du graphique fourni, que le cœur s'arrêtait au moment de l'explosion, et que cet arrêt persistait ensuite pendant douze secondes environ. Les résultats de cette expérience expliquent la mort sur place : en effet, après l'explosion, l'air est remplacé par CO et $CO^2$ ; l'ouvrier tombé en syncope au milieu de cet air irrespirable paraît devoir s'y asphyxier sans se débattre, puisqu'il a perdu connaissance. Dans les expériences précédentes, les chiens revenaient à eux après leur syncope, parce qu'ils se trouvaient dans une atmosphère normale ;

3° La mort, qui frappe, en général, le lendemain de l'accident, les ouvriers ayant pu sortir de la mine, paraît devoir être rattachée aux brûlures de la trachée, du larynx et des bronches et aux accidents consécutifs à ces brûlures (œdème de la glotte, pneumonie). Plusieurs de ces lésions ont été constatées à l'autopsie, chez les animaux mis en expérience.

A. MOSSÉ.

---

# TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

**Untersuchungen über die Wirkungen der Jaborandi-Alkaloïde nebst Bemerkungen über die Gruppe des Nicotins (Recherches sur l'action des alcaloïdes du jaborandi, avec quelques remarques sur le groupe de la nicotine), par Erich HARNACH et Hans MEYER** (*Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmak. Band XII, Heft* 5 *et* 6, *p.* 366, 1880).

Un grand nombre d'auteurs ont trouvé que la pilocarpine avait une action semblable à celle de la muscarine, opposée à celle de l'atropine. D'autres, au contraire, ont affirmé que la pilocarpine agissait comme l'atropine. D'autres enfin ont admis une action de la pilocarpine sur les centres nerveux.

Les auteurs du présent mémoire pensent avoir découvert la cause de

ces contradictions; les opinions opposées pourraient s'expliquer, sinon se concilier. Un second alcaloïde, d'action notablement différente, se produirait par décomposition de la pilocarpine et se trouverait fréquemment dans les préparations que l'on trouve dans le commerce. Ils lui donnent le nom de jaborine. Elle agirait à la façon de l'atropine.

Le chlorhydrate de pilocarpine aurait pour formule chimique : $C^{11}H^{16}Az^2O^2HCl$. La nicotine, qui a pour formule $C^{10}H^{14}Az^2$ serait une substance très voisine.

Les sels de jaborine diffèrent des sels de pilocarpine en ce qu'ils ne cristallisent pas, en ce qu'ils se dissolvent beaucoup plus facilement dans l'éther, beaucoup plus difficilement dans l'eau.

La jaborine a été extraite en notable proportion des eaux mères après la cristallisation de la pilocarpine.

Son action sur le cœur, sur la pupille, les glandes salivaires et l'intestin est identique à celle de l'atropine. Cela explique qu'on ait attribué des propriétés du même ordre à la pilocarpine : pure elle ne présente rien de semblable. Cela explique encore que la pilocarpine impure soit capable de faire cesser l'arrêt du cœur due à la muscarine.

Harnach et Meyer ont vu que dans l'action de la pilocarpine pure sur *le cœur et la circulation*, il y a deux phases successives. Dans une première, avec une dose faible, quelques milligrammes dans une veine chez les mammifères, il survient de l'abaissement de la pression sanguine et du ralentissement du pouls. Ces phénomènes sont très passagers; avec une dose plus forte, les pneumogastriques perdent toute espèce d'excitabilité: La pression sanguine s'abaisse lentement, mais d'une façon constante. Si l'on pousse plus loin la dose, le cœur finit par s'arrêter.

Il y aurait tout d'abord excitation des rameaux terminaux du pneumogastrique, plus tard, paralysie progressive de ces mêmes extrémités, paralysie du centre vaso-moteur et enfin paralysie progressive du cœur lui-même.

Il y a une grande analogie entre ces manifestations et celles que détermine la nicotine, le mécanisme est sans doute le même.

Comme Galippe et Bochefontaine, Harnach et Meyer ont trouvé que la pilocarpine pure peut dilater la *pupille*. Cette dilatation persiste après la section du grand sympathique. La pupille se rétrécit après l'application de la muscarine. Cette dilatation ne survient toutefois qu'après qu'il s'est fait un rétrécissement marqué. L'influence de la nicotine est absolument analogue.

La pilocarpine augmente les mouvements péristaltiques de l'*intestin*, elle peut amener un véritable tétanisme. Elle exagère les sécrétions glandulaires, toujours comme la nicotine.

Les centres nerveux, et particulièrement les centres de la moelle allongée sont influencés, ainsi qu'en témoignent la dyspepsie intense, les secousses convulsives des membres, le tremblement musculaire, et parfois les attaques épileptiformes.

Les auteurs exposent ensuite le résultat de leurs recherches expérimentales sur les alcaloïdes voisins de la nicotine : la spartéine, l'oxalithyline, la lobéline, la coniine et la pyridine.

La spartéine, l'oxaléthyline, la lobéline, portent surtout leur action sur le système nerveux central, et en particulier sur la moelle. Elles les

paralysent. Les mammifères meurent asphyxiés, le centre respiratoire étant atteint. Sur les nerfs périphériques, ces substances agissent à la façon du curare. Tout d'abord le système nerveux d'arrêt du cœur est atteint, plus tard le cœur lui-même est paralysé : pas d'action directe sur l'iris, l'intestin, les glandes.

Avec la coniine, la paralysie musculaire est précédée d'une excitation qui se traduit par des convulsions. Plus tard, les extrémités terminales des nerfs moteurs sont paralysés comme avec le curare.

Avec la pyridine, on observe des phénomènes semblables au tétanisme de la strychnine. La contracture, la rigidité tétanique succèdent à des convulsions cloniques, puis la paralysie des muscles et du cœur survient. A. MATHIEU.

**Eudiometrisch toxikologische Untersuchungen. — Pilocarpin (Recherches de toxicologie eudiométrique : Pilocarpine), par G. VALENTIN** (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., B. XIII, Heft* 5, *p.* 287).

1° La pilocarpine manifeste la propriété qu'elle a d'exagérer les excrétions, en provoquant en abondance sur la peau de certaines grenouilles l'apparition d'un liquide blanc, mousseux, alcalin. Quelques autres grenouilles ne sont nullement influencées.

2° Les grenouilles, qu'elles soient sensibles ou non au pouvoir excréteur de la pilocarpine, sont, comme celles auxquelles on a enlevé les lobes cérébraux, très disposées à pousser des cris lorsque l'on exerce sur leurs corps des pressions ou des frictions.

3° Les échanges gazeux de ces animaux intoxiqués par la pilocarpine présentent des différences très notables suivant leur température et la température extérieure.

4° Lorsque les grenouilles sont amenées à un point voisin de la congélation et que l'air ambiant est de 1°2 c. à 3°6, pendant 5 h. 1/2, après l'empoisonnement par la pilocarpine, la quantité d'acide carbonique éliminé est proportionnellement à l'unité de poids et à l'unité de temps, égale à la quantité éliminée à l'état sain. Il en était de même pour l'absorption de l'oxygène et le rapport de cette absorption en 24 heures. Si la température monte, de 3°6—5°8, il se produit des phénomènes semblables à ceux qu'on observe à des degrés élevés de température. L'excrétion de l'acide carbonique baisse pendant 5 h. 3/4. Elle monte ensuite pendant 18 h. 1/2. Pendant les 5 h. 5/6 suivantes, elle atteint environ 1 2/3 à 1 3/4 de la température normale. L'absorption de l'oxygène pendant les premières 5 h. 3/4 après l'intoxication est à peu près la même qu'à l'état normal. Plus tard elle s'abaisse.

5° Lorsque les expériences furent faites entre 7°3 et 18°2, l'élimination de l'acide carbonique s'abaissa d'une façon marquée. Si l'action de la pilocarpine avait été très intense, il y avait pendant les 5 ou 6 premières heures une élévation très marquée et cette élévation était plus sensible encore pendant les 24 heures suivantes et même pendant plus longtemps.

Si après un certain intervalle, on empoisonnait de nouveau les grenouilles, il se faisait une nouvelle élévation de l'acide carbonique

éliminé. L'oxygène au contraire s'abaisse, d'une façon absolue ou relative. Il faut donc considérer comme un effet de la pilocarpine, dans ces conditions de température, d'augmenter l'élimination de l'acide carbonique sans augmenter l'absorption de l'oxygène.

6° Il n'y eut point de modification notable de l'azote.

7° Toutes ces manifestations peuvent avoir lieu sans que l'empoisonnement cause la mort de l'animal.

8° Pour ce qui est de l'élévation de l'excrétion cutanée et de l'élimination de l'acide carbonique, la pilocarpine le cède toutefois à la picrotoxine.

A. MATHIEU.

**Le jaborandi et la pilocarpine, par L. DUPRÉ** (*Soc. de méd. et chir. de Montpellier, et Montpellier médical, juin* 1881).

Les observations, réunies dans ce travail, ont pour objet principal de démontrer que le jaborandi et son alcaloïde la pilocarpine, sont loin d'avoir le même effet, suivant qu'ils sont administrés à des périodes diverses d'une même maladie. Ils sont utiles dans toutes les maladies dont la pathogénie se rattache à des perturbations fonctionnelles de la peau, des muqueuses, des séreuses, des glandes, mais impuissants ou dangereux dans la période d'augment de certaines maladies aiguës ; ils ne deviennent efficaces et réellement curateurs que dans la période de décours de ces états morbides. A ce point de vue, et dans la pleurésie en particulier, l'action hypercrinique de ces médicaments, peut être rapprochée de l'action du vésicatoire, surtout utile au moment où l'épanchement pleural manifeste une tendance à la résorption.

A. MOSSÉ.

**On the antagonisms of aconitia on the frog's heart ( Antagonistes de l'aconit sur le cœur de la grenouille), par SIDNEY RINGER** (*Journal of Physiology, vol. II, p.* 436).

L'aconit ralentit et affaiblit le cœur, après avoir préalablement déréglé les contractions ventriculaires. Quelquefois le ralentissement et l'incoordination se produisent sans affaiblissement des systoles. L'action sur le ventricule est plus rapide et plus énergique que sur les oreillettes. Le système cérébro-spinal est plus vivement affecté que l'élément nerveux du cœur, car les contractions cardiaques continuent longtemps après que la paralysie est complète. La dépression générale produite par les doses toxiques est due à l'action directe sur les centres nerveux plutôt qu'à l'affaiblissement de la circulation. L'atropine combat l'action de l'aconit, rétablit les contractions, renforce, accélère et régularise le cœur. L'aconit ne combat point les effets de la muscarine ou la muscarine les effets de l'aconit. Au contraire, l'atropine combat les effets combinés de l'aconit et de la muscarine. Il en est de même pour la pilocarpine; elle n'est pas un antagoniste de l'aconit pour le cœur, et ses effets combinés à ceux de l'aconit sont combattus efficacement par l'atropine. L'auteur a déjà exprimé l'opinion que les antagonismes sont dus à un déplacement chi-

mique : c'est en vertu d'une affinité supérieure pour les éléments musculaires et nerveux que l'atropine combat les effets de la muscarine, de la pilocarpine et de l'aconit et les remplace par les siens propres. La préparation employée dans ces expériences était le sulfate d'aconitine.

A. DASTRE.

I. — **Ueber Aconitin, par MASSINI (de Bâle)** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n° 11, p. 348, 1er juin* 1880).

II. — **Intoxicationsfaelle durch Aconiticum nitricum Gallicum nebst Sections-Bericht, par Albert BUSSCHER (de Winschoten)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 24, p. 338 et n° 25, p. 356, 14 et 21 juin* 1880).

I. — La composition exacte de l'aconitine est encore incertaine, malgré les travaux de Wright et Luff (*Pharmac. Journal et Transactions*, t. VIII et IX). Ces chimistes indiquent la formule $C^{36}H^{49}AzO^{12}$ pour l'alcaloïde extrait de l'aconitum *ferox*, ou pseudaconitine, tandis qu'ils assignent la formule $C^{33}H^{42}AzO^{11}$ à l'aconitine retirée de l'aconitum *napellus*. Le premier de ces alcaloïdes forme avec les acides des sels difficilement cristallisables et, traité par les alcalis, il fournit de l'acide diméthylprotocatéchique, tandis que dans les mêmes conditions, le second de ces alcaloïdes donne lieu à de l'acide benzoïque. Toutefois l'aconitum ferox renferme en outre de la pseudaconitine, une petite quantité d'aconitine.

On connaît depuis longtemps la faible toxicité de l'aconitine allemande préparée avec l'aconit napel comparée à l'énergie des aconitines anglaise et française.

C'est avec l'aconitine anglaise, provenant de l'Himalaya que Massini avait obtenu de très bons résultats dans le traitement des céphalalgies. Aussi, dernièrement, fut-il tout étonné de n'avoir plus que des insuccès avec un alcaloïde, acheté dans la même droguerie londonienne. Mais il apprit bientôt que cette maison, se trouvant à court de cet alcaloïde, en avait fait venir de Darmstadt (Aconitine Merck).

Relativement à la puissance du premier alcaloïde essayé par Massini (aconitine exotique de Burgoyne), cet auteur cite le fait suivant : Une femme qui souffrait d'un clavus intense et rebelle, en prit spontanément 1 centigramme dans l'espace de 12 heures. Cette dose la soulagea énormément en lui causant toutefois quelques coliques et un peu de diarrhée.

II. — Les faits rapportés par Busscher, sont également propres à montrer combien il est nécessaire pour le praticien de connaître exactement la provenance de l'aconitine qu'il emploie. Il s'agit en effet d'empoisonnements causés par l'aconitine française délivrée en place d'aconitine allemande.

Le Dr C. Meyer prescrit à un homme de 61 ans du nitrate d'aconitine en potion. Une première dose de 5 gouttes du mélange, correspondant à 4 décimilligrammes d'alcaloïde, détermine un sentiment d'astriction et de brûlure s'étendant de la bouche à l'estomac et une impression de froid intense. 2 heures plus tard, une deuxième dose de 20 gouttes, outre les phénomènes ci-dessus, occasionne une angoisse mortelle, de l'anxiété précordiale, une respiration gênée et bruyante, une lassitude extrême, des sueurs visqueuses et froides, des vertiges, avec perte de la vue, de l'ouïe et du goût, enfin de l'anurie et des convulsions. Des vomissements spontanés amènent la

rémission de tous ces symptômes. Dans le cours de 48 heures, le patient absorbe ainsi, par doses fractionnées, 92 décimilligrammes de nitrate d'aconitine. Chaque ingestion est suivie des mêmes troubles qui se modèrent toujours à la suite de vomissements spontanés ou provoqués.

La femme du malade se rend auprès du Dr Meyer pour lui rendre compte des mauvais effets de la médication. Ce médecin, persuadé de l'innocuité de son ordonnance, prend devant elle 50 à 60 gouttes de la potion, c'est-à-dire 4 milligrammes du sel d'aconitine et cela peu de temps après son dîner. Sans avoir eu de vomissements, il succombait à l'empoisonnement au bout de 5 heures.

L'autopsie fit constater les lésions suivantes : Rigidité générale intense, bien que 48 heures se soient écoulées depuis le décès ; aucune trace de putréfaction. Pâleur marmoréenne de tout le corps contrastant avec la teinte de quelques lividités cadavériques du dos et du ventre. Contracture des mâchoires. Quelques extravasats sanguins de la grosseur de grains de mil, sur les conjonctives. Muscles rouge vif à la coupe. Anémie du gros intestin, Duodénum de plus en plus injecté à mesure qu'on se rapproche de son origine. La muqueuse de l'intestin grêle ne présente d'autres lésions qu'une congestion intense. L'estomac qui ne contient qu'un peu de liquide et de gaz est également congestionné. Rate hypertrophiée, ramollie et gorgée de sang. Foie très volumineux et hyperémié. Reins petits et flasques, bien que très congestionnés. La vessie, pâle, renferme à peine 50 grammes d'urine foncée. Sang du cœur et des gros vaisseaux, très fluide et rouge cerise. Le péricarde contient une grande quantité de sérosité sanguinolente et les artères coronaires regorgent de sang. Le cerveau, ses méninges et sinus sont également remplis de sang. Au niveau des hémisphères se trouvent plusieurs petits épanchements sanguins sous-arachnoïdiens. Pointillé de la substance grise. La moelle n'a pu être examinée.

Résumant les symptômes offerts par ses patients, Busscher croit pouvoir expliquer la divergence des observateurs sur l'état des pupilles, par la phase différente dans laquelle les malades ont été vus. Pour lui, il y a d'abord rétrécissement, puis dilatation des ouvertures pupillaires. J. R.

**Du bromhydrate d'homatropine, par FRONMÜLLER** (*Memorabilien*, 7, 1880 *et Med. chir. Rundschau*, n° 9, 1880).

La thérapeutique s'est enrichie dans ces dernières années de nouveaux médicaments, grâce aux procédés chimiques qui permettent la décomposition des alcaloïdes en produits doués d'une action physiologique moindre que la leur ou privés complètement de certaines de leurs propriétés. Ces substances ont encore cet avantage de pouvoir être administrées en injections sous-cutanées, grâce à leur solubilité dans l'eau. Ainsi en est-il de l'apomorphine, médicament tiré de la morphine, possédant au plus haut degré les propriétés vomitives de l'opium, absolument dépourvue de ses propriétés narcotiques. Ainsi en est-il encore de l'homatropine découverte par Ladenburg (v. *R. S. M*, XVII, p. 478), substance qui combinée avec l'acide bromhydrique possède, d'après Vœlker, l'action mydriatique de l'atropine avec cette différence que plutôt obtenue elle cesse au bout de 24 heures, et de plus n'est que très peu toxique.

Vœlker a observé qu'une solution de bromhydrate d'homatropine au 1/100, provoque la dilatation de la pupille au bout de 7 à 10 minutes. L'auteur, quoique se servant d'une solution au 2/100e, n'a obtenu la

mydriase que 5 ou 10 minutes plus tard, mais toujours plus rapidement qu'après l'emploi de l'atropine. Quant à la puissance toxique du bromhydrate d'homatropine, elle est peu intense, puisque ce n'est qu'après l'administration en 24 heures de 12 pilules contenant chacune 5 milligrammes de cette substance, que les malades ont accusé quelques phénomènes d'empoisonnement, sécheresse de la gorge, lourdeur de la tête, vertiges ; chose curieuse le médicament ainsi absorbé ne détermine pas de mydriase, le pouls ne présente aucune modification constante. Il résulte de ces observations que le bromhydrate d'homatropine possède des propriétés toxiques très inférieures à celles de l'atropine. Il pourra donc rendre des services en thérapeutique. Parmi les malades auxquels l'auteur a donné ce médicament se trouvaient plusieurs phtisiques dont les sueurs profuses paraissent avoir cessé sous cette influence. Néanmoins de nouvelles observations sont nécessaires pour confirmer cette action thérapeutique. P. MERKLEN.

**Sur un point de l'action de la digitaline sur le rythme du cœur, par KAUFMANN** (*Lyon médical*, 15 *mai* 1880).

L'auteur démontre, au moyen de la méthode graphique, que la période d'accélération du pouls produite par la digitaline est due à la paralysie des extrémités périphériques des fibres modératrices du cœur. Il injecte dans les veines une dose de digitaline suffisante (un milligramme par kilogramme du poids de l'animal) pour produire un ralentissement du pouls suivi d'une période d'accélération. Au moment de l'accélération, il sectionne brusquement les deux pneumogastriques au cou : le cœur garde le même rythme. Si on vient alors à exciter les bouts périphériques des vagues coupés, au moyen de courants induits ou continus, on n'observe aucun ralentissement.

L'auteur conclut :

1° Que les fibres modératrices du cœur sont paralysées par la digitaline, puisque sous son influence, ces fibres, quand on les excite, perdent la propriété d'arrêter les battements du cœur.

2° Que cette paralysie atteint les extrémités périphériques, attendu que le bout périphérique de ces nerfs n'est plus excitable.

3° L'accélération des battements du cœur se prononce de plus en plus à mesure que l'excitabilité des nerfs modérateurs diminue.

4° L'accélération atteint son maximum au moment où l'excitabilité s'éteint et elle doit, par conséquent, être attribuée à la paralysie graduelle des extrémités périphériques des nerfs modérateurs du cœur.

5° Des doses très faibles de digitaline produisent un ralentissement de longue durée, tandis que des doses fortes produisent immédiatement l'accélération sans ralentissement préalable.

6° Les fibres modératrices, paralysées par la digitaline, reprennent leur excitabilité à mesure que le poison s'élimine. A. C.

**A second communication on fool's parsley (æthusa cynapium) (Nouvelle note sur le faux persil ou petite ciguë), par John HARLEY** (*Saint-Thomas's hosp. Rep. IX, p.* 257).

C'est un préjugé accrédité que la petite ciguë est une plante vénéneuse, qui tue à petites doses aussi bien que la ciguë vireuse ou grande ciguë. Les expériences de l'auteur anglais prouvent absolument le contraire. Il a successivement essayé l'extrait aqueux des racines de la plante fraîche, l'extrait des semences, la teinture alcoolique de la racine et de la semence, à des doses qui variaient de 2 drachmes à 2 onces, sur trois personnes : lui-même a absorbé de 2 à 4 onces du mélange sans éprouver la moindre incommodité. Il en conclut que la réputation de la petite ciguë a été calomniée, qu'on peut l'employer comme condiment à l'instar du persil, et qu'elle est absolument inoffensive. H. R.

**Ueber den Einfluss der wichtigsten Opium-Alcaloïde auf die Mengen des vom Menschenn 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs. (Influence des principaux alcaloïdes de l'opium sur la quantité d'urée sécrétée par l'homme en 24 heures), par S. FUBINI** (*Centralbl. f. d. medicin. Wissensch., n°* 42, 1880).

Les expériences ont été faites sur un jeune homme de 19 ans, en pleine santé, et soumis à un régime uniforme pendant toute la durée des recherches. La morphine, la codéine, la narcéine, la narcotine, la thébaïne et la papavérine furent employées en injections sous-cutanées, à la dose d'un centigramme, sous forme de chlorhydrate dissous dans la plus petite quantité possible d'eau ou de glycérine.

Chaque série d'expériences se composait de deux jours d'observation à l'état normal et de deux jours d'administration de l'alcaloïde. Toute l'urine des vingt-quatre heures était recueillie, la quantité totale d'urée dosée par le procédé de Liebig et rapportée à 100 grammes du poids actuel de l'individu.

Si l'on représente par 100 la quantité d'urée excrétée normalement dans les 24 heures; les quantités correspondantes ont été, pendant l'administration de la morphine = 103, pour la narcéine = 116 ; pour la codéine = 125 ; = pour la thébaïne = 127; pour la narcotine =105 ; et pour la papavérine = 120. La sécrétion de l'urée n'est donc pas modifiée d'une manière appréciable par la morphine et la narcotine ; elle est notablement augmentée par la thébaïne, la codéine, la papavérine et la narcéine. G. HOMOLLE.

**Recherches expérimentales sur l'action des ellébores, par REDIER** (*Thèse de Montpellier*, 1881).

Dans ce travail, entrepris sous l'inspiration et avec le concours de Pécholier, agrégé à la Faculté de Montpellier, Redier s'est proposé de s'assurer, au moyen de l'expérimentation, si le discrédit complet dans lequel est tombé aujourd'hui l'ellébore est bien justifié.

Tout d'abord il établit que les anciens employaient indistinctement les différentes espèces d'ellébore, dont les principales sont l'ellébore blanc et l'ellébore noir. Or, ces produits diffèrent beaucoup selon que l'on emploie l'*ellébore blanc* (*veratrum album* — *Colchicacées*) ou l'*ellébore noir* (*helleborus niger* — *Renonculacées*). L'analyse chimique accroît encore cette opposition. Dans les ellébores proprement dits (f. des Renonculacées), elle constate comme principes actifs l'*elléboréine* et l'*elléborine*, et dans ceux fournis par les Colchicacées elle a isolé la *vératrine* et la *jervine*.

C'était toutefois à l'expérimentation de résoudre la question et de démontrer si ces plantes, que la botanique et la chimie séparent déjà si nettement, doivent être séparés par le clinicien, sous peine de commettre les erreurs dans lesquelles était tombé l'*elléborisme* des anciens.

Avant de donner la relation de ses expériences, l'auteur passe d'abord en revue les principales opinions émises jusqu'à ce jour sur l'action toxique des principes des ellébores, et fait remarquer fort judicieusement que si la vératrine est une substance très active, son action ne doit pas être complètement assimilée à celle de l'ellébore, qui contient, en outre, de la jervine, dont l'action il est vrai n'est pas encore bien connue.

Les expériences, au nombre de 34, ont porté sur les lapins, les chiens et les grenouilles. Elles ont été faites avec la racine du vérâtre blanc pris pour type des ellébores des Colchicacées, et celle de l'éllébore noir, pris pour type des ellébores des Renonculacées : il importe de remarquer que ces racines, à cause de l'époque de l'année où ont opéré les auteurs, étaient des racines sèches.

Voici le résultat de ces expériences:

1° Action locale. L'irritation de la peau et des muqueuses est à peu près la même, quand on emploie l'ellébore blanc et l'ellébore noir en décoction, en injection hypodermique. L'ellébore blanc à l'état frais, doit être cependant plus irritant que le noir ;

2° Action sur le tube digestif : *Vérâtre blanc*. Vomissements très abondants, diarrhée considérable, hyperémie de l'estomac et de rectum.

*Ellébore noir*. Vomissements et diarrhée manquent habituellement et l'autopsie démontre l'intégrité du tube intestinal ;

3° Action sur les excrétions. *Vérâtre blanc :* Salivation très abondante, urines copieuses : *Ellébore noir*. Action bien moins marquée ;

4° Circulation. Après l'administration de l'*ellébore blanc* on peut constater trois périodes: 1° accélération de courte durée (4 fois sur 6) ; 2° dépression constante, franche, survenant rapidement, d'une façon nette et souvent suivie d'une troisième période d'accélération subordonnée à la faiblesse de l'animal ; on remarque alors des irrégularités du cœur, l'arrêt des cœurs lymphatiques (grenouilles) avant celui du cœur sanguin et enfin l'arrêt de celui-ci en diastole.

L'*ellébore noir* n'offre qu'une seule période. Accélération plus ou moins marquée (16 à 92 par minute) du pouls, irrégularité des contractions du cœur et arrêt de cet organe en systole, avant l'arrêt des cœurs lymphatiques ;

5° Respiration : *Vérâtre blanc*. L'accélération primitive n'a été constatée qu'une fois (Exp. X). Le ralentissement s'est montré dès le début dans toutes les autres et est allé de 4 à 32 respirations par minute, il a persisté jusqu'au moment de la mort.

*Ellébore noir.* Accélération constante et primitive allant de 4 à 38 par minute. Un fait qui jusqu'ici n'avait point été signalé, c'est que le thorax des grenouilles tuées par le vérâtre était affaissé; au contraire, celui des grenouilles tuées par l'ellébore noir était très dilaté, ce qui tenait à l'état des sacs pulmonaires, vides d'air dans le premier cas, remplis dans le second.

6° Température : *Vérâtre blanc.* Dépression progressive constante allant de 0°,2 à 12°. *Ellébore noir*, 2 périodes : Augmentation primitive (de 0°,3 à 0°,9) suivie ensuite de défervescence.

7° Système musculaire : *Vérâtre blanc.* Flaccidité et inertie très prononcée : les chiens se couchaient; si on les relevait, ils restaient un court instant debout, les pattes postérieures écartées et retombaient bientôt sur le museau, comme entraînés par le poids de la tête. Rigidité cadavérique toujours très tardive après la mort.

*Ellébore noir.* Excitation considérable. Les chiens marchaient, s'agitaient, étaient en proie à des mouvements convulsifs violents; dans l'intervalle des convulsions les membres ne pouvaient être que difficilement fléchis. Rigidité cadavérique survenue au plus une demi-heure après la mort;

8° Système nerveux : *Vérâtre blanc.* Conservation de l'intelligence jusque dans la période ultime, ainsi que l'avait déjà noté Hahnemann; sensibilité émoussée, mais moins qu'avec la vératrine. Motricité nerveuse très affaiblie.

*Ellébore noir.* Suppression de l'intelligence dès les premières convulsions (fait qui jusqu'ici n'avait pas été signalé). Sensibilité et motricité nerveuse surexcitées. Progression rapide des symptômes toxiques qui, dans quelques cas, ont pour ainsi dire foudroyé l'animal dès leur apparition.

L'opposition complète entre les effets du vérâtre blanc et ceux de l'ellébore noir ressort formellement de ces expériences et a une importance immédiate pour la thérapeutique.

Le vérâtre blanc est éméto-cathartique, contre-stimulant, sialaguogue, diurétique, sédatif de la sensibilité.

L'ellébore noir est un excitant, mais surtout un poison dangereux : « Il mord sans aboyer. » Employé, à la place du vérâtre blanc, il a pu déterminer des accidents graves, et a contribué à discréditer l'usage de ces médicaments.

Le vérâtre blanc peut, exceptionnellement, être employé en médecine bien que la thérapeutique possède des agents produisant les mêmes effets et qui ordinairement doivent lui être préférés. L'ellébore noir est absolument dépourvu d'indications thérapeutiques. A. MOSSÉ.

**On the explanation of Stannius's experiment and on the action of strychnia on the heart (Explication de l'expérience de Stannius, et action de la strychnine sur le cœur,) par LAUDER BRUNTON et Theodore CASH** (*S. Barthol. hosp. Rep., XVI, p.* 229, 1880).

On sait qu'en appliquant une ligature sur le sinus veineux du cœur d'une grenouille, à sa jonction avec les oreillettes, on suspend instanta-

nément les battements de l'oreillette et du ventricule, tandis que ce sinus continue à battre. Le même résultat s'obtient quand au lieu d'une ligature on emploie l'incision; mais quand la ligature est graduelle, oreillettes et ventricule continuent à se contracter. Si l'on sépare l'oreillette du ventricule, celui-là seul continue à battre, l'oreillette cesse toute contraction. On a expliqué ces phénomènes en supposant que les ganglions moteurs sont surtout nombreux dans le sinus veineux et atteignent leur minimum dans l'oreillette en sorte qu'ils sont assez nombreux pour mettre en jeu la contraction du sinus et du ventricule, alors que l'oreillette est paralysée.

Si cette hypothèse est exacte, on doit pouvoir empêcher les battements du cœur de s'arrêter après la ligature ou l'excision du sinus en excitant la motilité des ganglions intracardiaques. Or c'est ce qui a lieu. Lorsque l'on administre de la strychnine à une grenouille, et qu'on tue l'animal dès le premier accès tétanique, il suffit de lui lier le cœur entre le bulbe et l'oreillette pour voir que celui-ci continue à battre. Il en est de même lorsque chez une grenouille tuée et dont le cœur ligaturé a cessé de battre, on injecte dans l'endocarde une goutte de solution de strychnine. Ceci justifie l'emploi de ce médicament dans les cas où la contractilité du cœur est défaillante. H. R.

**Ueber die Wirkung einiger Antiseptica (Action de quelques agents antiseptiques), par A. KRAJEWSKI** (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Band XIV, Heft* 1-2, *p.* 139).

Action d'agents thérapeutiques usuels sur quelques contages.

1° Les bactéries de la septicémie du lapin se développent rapidement dans du bouillon de lapin à 38-40°.

2° Ces bactéries de culture inoculées à des lapins déterminent aussi sûrement la septicémie que les bactéries du sang.

3° L'inoculabilité des bactéries septiques est rapidement et sûrement détruite par les liquides suivants :

Acide phénique, solution à 10 0/0.
Acide sulfurique, —
Acide chlorhydrique, —
Sulfate de fer, —
Nitrate d'argent, —
Potasse caustique, —
Sublimé en solution à 4 0/0.
Alcool à 90°.

Sur quelques lapins il survint, au lieu d'inoculation sur les oreilles, une véritable rougeur érysipélateuse susceptible d'être transmise par inoculation. Cette inoculation de l'érysipèle était empêchée par les liquides suivants :

Acide phénique à 10 0/0.
Potasse caustique, —
Soude caustique, —
Nitrate d'argent, —
Sulfate de cuivre, —
Sublimé à 2 0/0.

Le contage de l'érysipèle était également altéré par une élévation de la température à 55°.

Dans l'exsudat érysipélateux, il se trouvait de petits micrococus, des bactéries en chaînes et en bâtonnets. Le sang était exempt de ces organismes et ses inoculations négatives.

De même que Toussaint l'a vu pour le sang de rate, les animaux inoculés avec du sang chauffé à 55° n'ont pas eu la septicémie. Ils ont ensuite résisté aux inoculations ordinaires. Ils semblent avoir acquis une véritable immunité. A. MATHIEU.

**Recherches sur la valeur antiseptique de certaines substances et en particulier de la solution alcoolique de Gaultheria, par GOSSELIN et Alb. BERGERON** (*Arch. gén. de méd., janvier* 1881).

Les auteurs de ce travail ont eu pour but de déterminer d'une manière précise la valeur antiseptique des différentes substances employées en chirurgie pour le pansement des plaies. Ils ont donc soumis au contrôle expérimental différents liquides, comme ils l'avaient fait l'an dernier pour l'acide phénique et les alcools et, d'après la plus ou moins grande rapidité de la fermentation putride du sang ou du pus mis en contact avec eux, d'après le développement plus ou moins rapide des vibrions ou leur absence complète, ils ont classé comme il suit ces diverses substances :

1re *catégorie*. Substances qui ne sont sérieusement antiseptiques par aucun procédé. La solution de chloral au 1/100, la solution de sulfate de zinc au 1/100, la solution de tannin au 1/10 rentrent dans cette catégorie.

2e *catégorie*. Substances antiseptiques au contact, mais pas à distance. Ici se placent les solutions d'acide borique et de salicylate de soude. L'action antiseptique de ces substances n'est pas complète, puisque, ainsi que les auteurs l'ont observé l'an dernier à propos de l'acide phénique et des alcools, il est nécessaire que les agents antiseptiques soient diffusibles, portent leur action sur tous les points des plaies. Or les solutions en question ne sont nullement diffusibles.

3e *catégorie*. Substances incontestablement antiseptiques au contact et à distance par la propriété qu'elles ont d'être volatiles et très diffusibles. Cette classe à laquelle appartiennent l'acide phénique et les alcools, renfermerait aussi, d'après les nouvelles expériences des auteurs : le baume du commandeur dont le véhicule principal est l'alcool, mais qui renferme également des éléments résineux et volatils doués d'action antiseptique ; la teinture d'iode qui contient avec l'alcool déjà volatil, l'iode qui l'est encore plus ; enfin les solutions alcooliques de Gaultheria (essence de Gaultheria ou essence de Wintergreen) dont la valeur antiseptique est à la fois démontrée par l'expérimentation et la clinique.

Les auteurs concluent, en effet, de leurs expériences que la solution alcoolique de Gaultheria est antiseptique à peu près au même degré que l'eau-de-vie camphrée et l'acide phénique au 40e. Elle a une odeur agréable, n'est irritante ni pour la peau du malade, ni pour celle des chirurgiens ; elle n'est nullement toxique, ainsi que le prouvent les injections sous-cutanées d'une solution forte faite sans dommage à divers animaux ;

elle n'a pas l'inconvénient de déterminer des eschares. Enfin les résultats obtenus chez plusieurs opérés par le pansement avec la solution alcoolique de Gaultheria confirment les données de l'expérimentation et rangent définitivement ce médicament dans la catégorie des antiseptiques vrais. Les auteurs se sont servis d'une solution forte (n° 1) et d'une solution faible (n° 2), ainsi composée :

| | | |
|---|---|---|
| Solution n° 1. | Huile de Gaulthéria..... | 5 grammes. |
| — | Alcool à 86°..... | 100 — |
| — | Eau..... | 50 — |
| Solution n° 2. | Huile de Gaultheria..... | 2gr,50 |
| — | Alcool à 86°..... | 100 grammes. |
| — | Eau ..... | 100 — |

La solution alcoolique de Gaultheria ne doit pas seulement son action antiseptique à l'alcool qu'elle renferme. En effet, tandis que l'alcool à 45° qui répond à la solution faible, mis en contact avec le sang, donne la mauvaise odeur et les vibrions dès le 5e jour, ceux-ci ne paraissent que le 28e jour dans un mélange à proportions semblables de sang et de solution faible de Gaultheria. P. MERKLEN.

**Experiments upon the strength of antiseptics (Expériences sur la valeur des ents antiseptiques), par A.-T. CABOT** (*Boston med. and surg. Journ., 27 novembre* 1879).

Les agents antiseptiques employés en chirurgie peuvent être divisés en deux classes : les agents qui détruisent les organismes inférieurs et ceux qui protègent les plaies contre l'approche de ces organismes. Dans ce travail l'auteur s'occupe de la première classe.

Voici la méthode qu'il emploie. Il ajoute 10 c. c. de la préparation antiseptique à étudier à 3 c. c. d'une solution septique. Après un certain laps de temps il ajoute deux gouttes de ce mélange à une solution organique aseptique. Ce nouveau mélange est mis à l'abri de l'air et conservé jusqu'à ce que l'on voie apparaître les premiers signes de la putréfaction. Si les organismes inférieurs ont été détruits, la putréfaction n'a pas lieu.

Voici les résultats de ces expériences :

| | | |
|---|---|---|
| L'acide phénique au 1/20 détruit les organismes inférieurs | | en 5 secondes. |
| Hypochlorite de soude 1/10 | — | en 15 à 30 secondes. |
| Acide salicylique 1/240 | — | 3 minutes. |
| Thymol 1/500 | — | 3 — |
| — 1/1000 | — | 4 — |
| Acide phénique 1/40 | — | 4 — |
| Permanganate de potasse 1/960 | — | 6 et davantage. |
| Chlorure de zinc 1/12 | — | 6 — |
| Alun acétique 1/12 | — | 6 — |

L'acide phénique au 1/20 agit donc d'une manière presque instantanée. Le permanganate de potasse détruit les petits organismes très rapidement ; mais quelques pénicilliums, et entre autres le pénicillium glaucum lui résistent plus longtemps. Enfin il faut remarquer l'inefficacité du

chlorure de zinc; l'auteur croit que cet agent agit plutôt sur les tissus en les cautérisant que sur les organismes inférieurs.

De tout ce qui précède, l'auteur conclut que lorsqu'on veut désinfecter rapidement et énergiquement une plaie, il faut se servir d'une solution d'acide phénique au 1/20. La solution d'hypochlorite de soude est un agent sûr dont on pourrait se servir dans les cas où l'on craindrait l'action toxique de l'acide phénique. Dans les autres cas, on pourrait avoir recours à des agents moins énergiques. J.-B. H.

**I. — De l'action de l'acide phénique sur les fébricitants, par St. van OYE** (*Thèse de Paris*, 1880).

**II. — Valeur antipyrétique de l'acide phénique dans le traitement de la fièvre typhoïde. Acide phénique ou bains froids ? par Franz GLÉNARD** (*Lyon médical*, 1881).

**III. — De l'acide phénique et du phénate de soude dans la fièvre typhoïde, par L. ROYER** (*Thèse de Paris*, 1881).

**IV. — De l'empoisonnement par l'acide phénique, par J. INGLESSI** (*Thèse de Paris*, 1879).

**V. — De l'antagonisme du phénol et du sulfate de soude (Étude expérimentale), par K. CAFRAWY** (*Thèse de Paris*, 1880).

I. — M. van Oye, élève de M. Desplats, a écrit sa thèse avec une véritable conviction. Son travail présente une grande richesse d'indications bibliographiques; il repose surtout sur des observations et des courbes personnelles.

Voici ses principales conclusions :

Des doses d'acide phénique sans action appréciable sur la température normale, suffisent à abaisser la température fébrile, et cet abaissement se produit également chez tous les fébricitants, dans les phlegmasies simples comme dans les pyrexies infectieuses.

L'abaissement de la température débute quelques instants après l'absorption du médicament; il peut varier de 1 à 3 degrés centigrades.

Un frisson et tous les phénomènes de l'accès fébrile surviennent lorsque l'action antipyrétique de la dose précédente est épuisée; en même temps la température remonte brusquement à son niveau primitif et au delà.

Une nouvelle dose peut interrompre cet accès et même le prévenir lorsqu'elle est administrée à temps.

Les doses suffisantes pour produire tout l'effet antipyrétique utile n'exercent aucune action toxique nocive immédiate sur le fébricitant.

50 centigrammes administrés par la voie rectale suffisent dans tous les cas au début. On peut en général attteindre progressivement la dose de 2 grammes *pro dosi*, de 12 grammes *pro die*.

1 gramme d'emblée a suffi chez certains sujets d'une susceptibilité spéciale à produire une dépression thermique allant jusqu'à 34°5. Ce abaissement exagéré n'a eu dans aucun cas de suite fâcheuse pour le sujet.

Les congestions pulmonaires sont le danger à craindre et à éviter.

C'est pour combattre l'hyperthermie dans les fièvres continues et les accès dans les fièvres intermittentes que les propriétés antipyrétiques de l'acide phénique doivent être réservées.

II. — M. Franz Glénard fut chargé de faire devant la Société des Sciences médicales de Lyon un rapport sur l'emploi de l'acide phénique dans la fièvre typhoïde. Cet emploi avait été récemment défendu dans trois mémoires : de M. Desplats, de M. Claudot (*Action antipyrétique des lavements phéniqués*) et de M. van Oye (thèse). M. F. Glénard réunit les observations rapportées par ces trois auteurs : il les étudie, les analyse et critique sévèrement les conclusions proposées. Il compare les résultats obtenus aux résultats fournis par la méthode réfrigérante de Brand, dont il a étudié les effets en Allemagne ; il invoque les chiffres éloquents publiés surtout par les médecins militaires allemands ; il compare dans les statistiques ainsi dressées la mortalité constatée à la mortalité relevée dans les 79 cas cités par les défenseurs de l'acide phénique, et, finalement, il aboutit à cette conclusion que nous avons dans les bains froids méthodiquement administrés, suivant la méthode de Brand, une arme beaucoup plus sûre contre l'hyperthermie que l'acide phénique, qui agit simplement par ses propriétés toxiques. Ce mémoire, plein de verve et de conviction, très propre à persuader, très nourri de chiffres, est à consulter.

III. — M. Royer expose dans son travail la pratique de MM. Vulpian, Bouchard et Siredey. Il publie des observations de fièvre typhoïde soignée avec quelque avantage par le phénate de soude ou l'acide phénique. C'est comme antizymotique que l'acide phénique aurait été employé dans ces divers services : il résulte toutefois des faits recueillis que c'est surtout comme agent hypothermisant qu'il s'est révélé.

M. Vulpian emploie le phénate de soude. Autrefois, il n'en donnait pas plus de 1 gramme, aujourd'hui il va jusqu'à 4 grammes, en lavements. Souvent la température du soir s'est montrée de 0°5 ou de 1° inférieure à la température du matin. Souvent cette chute a pu atteindre 2°. La durée de la maladie ne paraît pas modifiée. Les malades n'ont point présenté de sueurs profuses, d'abattement, de coma, de cyanose de la face, comme cela se voit avec l'acide phénique.

M. Bouchard donne 1 gramme d'acide phénique en lavement ; la température s'abaisse de 1°, 2° et même parfois 3°. Le lendemain matin, la température fébrile reprend son niveau. Le coma, les sueurs profuses, la petitesse du pouls, la cyanose ne sont pas très rares.

M. Siredey, avec des lavements de 1 gramme d'acide phénique pour 250 grammes d'eau a observé le même abaissement momentané de la température. Les phénomènes de coma, cyanose, etc., ont été assez fréquemment relevés. La durée de la maladie et les complications n'ont pas été influencées.

Il résulte de ces données, de sources différentes, concordantes dans leur essence, que l'acide phénique peut être donné à la dose de 1 gramme en lavement, le phénate de soude à la dose de 3 grammes. Il ne semble guère prudent d'atteindre les doses toxiques que ne redoute pas M. Desplats.

IV. — M. Inglessi s'est surtout occupé de l'empoisonnement par l'acide phénique dans son emploi chirurgical. Les accidents se produi-

raient surtout après injection de solutions fortes dans les plaies cavitaires. Le coma, la petitesse et la rapidité du pouls, le refroidissement considérable, jusqu'à 36°, 35°, la mélanurie, les vomissements, caractérisent la forme grave. Dans la forme légère, de la céphalalgie, de l'inappétence, des nausées, des urines noires, et ces mêmes phénomènes prolongés constituent l'état chronique. D'après Sonnenburg, la température pourrait s'élever à 39 ou 40° sous l'influence de cette intoxication. Ce point très contestable demande confirmation.

V. L'auteur base son travail sur un certain nombre d'expériences : des animaux, chiens, cobayes, sont morts avec les phénomènes connus de l'intoxication lorsqu'on leur avait injecté de l'acide phénique; des animaux à peu près de même force ont survécu après avoir reçu les mêmes doses de phénol, lorsqu'on leur a donné du sulfate de soude, soit avant l'introduction du phénol, soit après. A. MATHIEU.

**Three cases of poisoning by the œnanthe crocata or hemlock water-dropwort, one fatal (Trois cas d'empoisonnement par l'œnanthe safranée, dont un mortel), par BAMPTON (*The Lancet*, 21 *mai* 1881).**

Trois matelots du vaisseau grec *Orphens*, ayant abordé le 12 mars à Jenny-Eliff pour faire de l'eau, cueillirent une plante qu'ils prirent pour du céleri sauvage, très commun en Grèce, et qui n'était autre que l'œnanthe safranée.

Le premier, nommé Andrews, mangea les feuilles et les tiges de deux ou trois de ces plantes, dont le goût lui parut sucré et agréable ; trois quarts d'heure après, son nez devint brûlant, il se mit à moucher des mucosités épaisses; en même temps il éprouva une faiblesse générale avec raideurs et tremblements dans les membres. Une forte dose de rhum suffit à le remettre.

Michel Nicholls, qui avait mangé environ un pouce et demi d'une racine, travailla environ trois quarts d'heure sans rien ressentir ; mais ensuite il éprouva des horripilations, un peu de vertige et d'obnubilation de la vue, sans surdité. Après être resté sans connaissance pendant environ une heure, il se réveilla avec une céphalée intense et une douleur aiguë dans l'estomac; d'épaisses mucosités remplissaient son arrière-gorge; il se sentait très faible et refroidi, et incapable de marcher sans aide. On lui fit prendre un vomitif et on le transporta à l'hôpital environ cinq heures après l'ingestion du poison. A ce moment il semblait avoir sa conscience, bien qu'il ait déclaré le lendemain ne se souvenir de rien. Les pupilles étaient normales, ses conjonctives fortement injectées. Il expectorait constamment; son pouls était bon, mais ses extrémités étaient froides. On s'efforça de le ranimer par des sinapismes, des boules d'eau chaude, et par des grogs chauds. Le lendemain, il était somnolent, se plaignait de douleurs dans les globes oculaires et disait que les objets lui semblaient très petits; les cornées étaient ternes, les conjonctives encore très injectées. Le 14, il expectora des crachats visqueux d'un vert brunâtre ; deux jours après, il était remis et en état de quitter l'hôpital.

Georges J., le troisième matelot, avait mangé une racine et demie ; cependant il fut en état de ramer jusqu'au navire et de décharger sa barque, et une heure environ se passa avant qu'il sentit les atteintes du poison. Il traversait le pont quand tout à coup il tomba comme mort, à la renverse, et se fit dans sa chute une plaie à l'occiput. Il cria : « Mon Dieu, je suis mort! », vomit un peu de matière verdâtre et aussitôt sa face devint verte, ses yeux se retournèrent. Il avait la bouche couverte d'une écume visqueuse qu'il ne pouvait rejeter ; la déglutition semblait impossible. De temps en temps les mains se fermaient convulsivement et il se produisait des contractions spas-

modiques dans les muscles des jambes et de la face. Au bout de cinq heures environ, il fut porté à l'hôpital; il était alors sans connaissance, les pupilles largement dilatées, le pouls ralenti, la respiration gênée par une grande quantité de mucus épais qui remplissait sa bouche et sa gorge, et couvrait sa barbe. Les extrémités étaient froides. La respiration devenant irrégulière, on tenta la respiration artificielle, mais sans succès; le malade mourut environ dix minutes après son admission à l'hôpital. Le système musculaire était relâché, mais agité de temps en temps par des secousses convulsives.

*Autopsie.* Rigidité cadavérique bien accentuée; légères marbrures pourprées sur la nuque et les épaules. Estomac distendu; muqueuse gastrique très congestionnée, d'un rouge intense, semée de plaques inflammatoires. Foie très hyperémié; vésicule biliaire vide; rien dans les reins, intestin normal. Cœur flasque et relâché, distendu par du sang noir. Poumons fortement congestionnés; rameaux bronchiques encombrés de mucus. Sinus veineux de l'encéphale très distendus, méninges épaisses, vaisseaux cérébraux fortement injectés; ramollissement très marqué du cervelet; un peu de liquide dans les ventricules cérébraux. H. BARTH.

**Ein Fall von Atropinvergiftung (Un cas d'empoisonnement par l'atropine), par REINL,** (*Prag. med. Wochensch.*, n° 20, 1880. — *Med. chir., Rundschau*, n° 2, 1880).

Il s'agit d'un enfant de 6 ans qui, par suite d'erreur, avala 35 milligrammes d'atropine. Pris immédiatement de rougeur de la face, d'enrouement et de titubation, il eut bientôt des convulsions, des hallucinations et du délire. Malgré l'administration de tannin, d'iodure de potassium et de jaborandi, une heure après l'accident, les mêmes phénomènes persistaient au bout de 7 h. 1/2, avec un pouls à 140 et 30 respirations. A ce moment on lui fit une injection sous-cutanée de 5 milligrammes de morphine; dix minutes après le pouls était à 110, la respiration à 20, les hallucinations et l'agitation cessaient bientôt l'enfant s'endormait. Le lendemain, après une nuit de sommeil paisible, on observait encore de la mydriase et des mouvements choréiques des extrémités et de la face. La guérison était complète le troisième jour.

P. MERKLEN.

**A fatal case of poisoning by santonin (Empoisonnement mortel par la santonine), par W.-J. KILNER** (*Saint-Thomas's hosp. Rèports, IX, p.* 247).

Une dose de six grains (30 centigrammes) fut administrée en une fois à un enfant de cinq ans, à 11 heures moins le quart du soir. Immédiatement après, l'enfant se plaignit de douleur épigastrique : au bout de quelques minutes, des convulsions éclatèrent, suivies presque immédiatement de coma. Les mouvements convulsifs étaient toniques, non cloniques, sans intermittence, accompagnés d'opisthotonos. Il n'y eut ni selles, ni vomissements. La mort survint à minuit 20 minutes, 35 minutes après l'ingestion de la poudre. L'autopsie montra l'intégrité absolue de tous les organes, sauf un peu d'inflammation de l'estomac; le cœur était petit et contracté, vide de sang, les centres nerveux paraissaient sains.

Ces accidents semblant se rapporter à un empoisonnement par la strychnine, on rechercha cette substance avec soin sans en retrouver aucune trace. Au contraire, il fut aisé de reconnaître dans le duodénum des cristaux caractéristiques de la santonine.

A propos de ce cas malheureux, l'auteur étudie les propriétés de la santonine, et voici les principaux résultats de ses recherches. La santonine se présente sous deux aspects, tantôt blanche, tantôt jaune. Cette dernière apparence se produit quand elle a été exposée à la lumière : le point de fusion et de cristallisation n'est pas le même pour les deux variétés. L'auteur en conclut que probablement les propriétés médicinales de la santonine blanche sont plus actives que celles de la jaune. Il décrit ensuite les diverses réactions chimiques que présente cette substance, mais ne l'étudie pas au point de vue de ses effets toxiques sur les animaux. H. R.

**De quelques accidents produits par les papiers de tenture récemment appliqués, par E. VALLIN** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, II, p.* 481, *juin* 1880).

Une dame âgée qui venait de temps en temps coucher dans un appartement dont on changeait les papiers, était prise chaque fois, de nausées, de vomissements et de diarrhée.

Vallin trouva la cause de ces accidents dans la corruption de l'air provenant à la fois des papiers encore humides et du seau de colle de pâte qui dégageait une odeur horrible.

En vertu de la même cause — colle putréfiée — des accidents analogues peuvent être observés, à l'occasion d'une réfection de plafond.

Il suffirait pour les prévenir, d'additionner ces colles sinon d'acide salicylique qui est coûteux, au moins d'acide borique, à la dose de 15 grammes par kilogramme. J. B.

**Cases of arsenical poisoning resulting from a red wall paper (Cas d'empoisonnement par l'arsenic dû à un papier de tenture de couleur rouge), par George GARLICK** (*The Lancet*, 3 *janvier* 1880).

L'auteur fut consulté pour deux enfants âgés, l'un de six, l'autre de huit ans, qui présentaient, depuis un temps assez long, des douleurs dans le nez, dans les yeux et dans d'autres parties du corps, un état dyspeptique habituel avec enduit saburral de la langue et fétidité des selles, enfin, beaucoup d'agitation la nuit et une dépression, une inertie profonde pendant le jour. En questionnant la mère, on apprit qu'elle souffrait des mêmes accidents, ainsi que deux autres de ses enfants ; un seul enfant et le père semblaient être restés indemnes. — Amené à soupçonner l'influence d'une intoxication lente par l'arsenic, l'auteur examine les papiers de tenture ; celui de la chambre d'habitation, d'un jaune pâle avec étoiles rouges, renfermait une énorme quantité d'arsenic, et le poison était concentré exclusivement dans la couleur rouge ; — les papiers verts ne sont donc pas les seuls dont on doit se défier.

Le papier enlevé, tous les accidents disparurent en un temps fort court, à l'exception de la dyspepsie, qui fut plus longue à s'amender. H. BARTH.

**Intoxication arsenicale suraiguë, par FÉRÉOL et CORNIL** (*Soc. méd. des hôpitaux. — Union médicale*, 15 *février* 1881).

X., âgé de 40 ans, avale 9 grammes d'acide arsénieux, et meurt 26 heures après avec des symptômes d'intoxication suraiguë à forme cholérique.

L'estomac présente sur sa face postérieure une très large eschare; la muqueuse boursouflée noirâtre forme de gros plis; tout autour, on voit de petites ulcérations punctiformes à fond hématique ; près du pylore, nouvelle eschare. Le duodénum est très ecchymosé ; dans le jejunum, psorentérie confluente. — Le foie très gros (2,350 grammes) est absolument stéatosé. Sous le péricarde et sous la plèvre, ecchymoses multiples.

Les coupes pratiquées sur l'estomac, montraient: 1° un dépôt pseudomembraneux grisâtre; 2° la muqueuse rouge sombre; 3° la couche musculaire blanchâtre; l'examen histologique permit de constater l'épaississement énorme du tissu conjonctif de la muqueuse dû à la distension extrême des capillaires, et à l'effusion du sang entre les fibres conjonctives. Il s'agissait donc d'une gastrite hémorragique très intense.

Dans le foie, les cellules étaient remplies de granulations ou de gouttelettes graisseuses assez grosses. Les reins étaient beaucoup moins stéatosés.

H. L.

---

# THÉRAPEUTIQUE.

I. — **Davos oder Riviera? (Parallèle entre les stations de l'Engadine et celles du golfe de Gênes), par J.-M. LUDWIG (de Pontrésina)** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n°* 12, *p.* 373, 15 *juin* 1880).

II. — **Madère, étudiée comme station d'hiver, par J. GOLDSCHMIDT (de Funchal)** (*Brochure in-8°, Paris* 1880).

III. — **Der Winter 1879-80, auf Madeira (L'hiver 1879-80 à Madère), par K. FISCHER (de Davos)** (*Correspondenz-Blatt f. schw. Aerzte* n° 16, *p.* 517, 15 *août* 1880.)

IV. — **Esquisse de climatologie médicale sur Pau et les environs, par DUBOUÉ** (*Brochure in-8°, Paris* 1880).

V. — **Zur Klimatologie und Klimatotherapie von Sankt-Andreasberg, par Aug. LADENDORF** (*Berliner klinische Wochenschrift, n°* 21, *p.* 301, *n°* 22, *p.* 318 *et n°* 23, *p.* 333, 23 *et* 30 *mai, et* 6 *juin* 1881).

I. — Établi, depuis longues années, dans l'Engadine, l'auteur a fait un voyage de plusieurs mois dans les stations méditerranéennes. Il en est revenu frappé de l'analogie que présente leur climat avec celui des hautes montagnes. Il n'y a trouvé d'autres différences essentielles que la pression atmosphérique abaissée d'un cinquième et la fraction de saturation

moindre dans ces dernières; décembre et janvier, sur le golfe de Gênes, correspondent à juin et septembre des hautes vallées grisonnes.

Des deux parts, on observe un ciel sans nuages, une insolation énergique, une grande différence de température entre le soleil et l'ombre, des matinées et soirées froides, une température relativement élevée au milieu de la journée, et une humidité proportionnellement faible.

Il n'y a pas jusqu'aux phénomènes morbides précédant l'acclimatement, qu'on ne retrouve les mêmes, et sur le golfe de Gênes et dans la Haute-Engadine : excitation, insomnie, soif, constipation. Les angines sont également fréquentes dans les deux ordres de stations.

En comparant les avantages et inconvénients du séjour hivernal des phtisiques dans les deux régions, Ludwig s'exprime ainsi :

Le séjour est indubitablement plus agréable sur les bords du golfe, à cause de l'air plus chaud (en moyenne de 12 à 15° centigrades) qui permet de rester plus longtemps dehors, de la variété des promenades, de la végétation superbe et du spectacle toujours changeant de la mer. Ce tableau présente pourtant des ombres : vie coûteuse, repos nocturne troublé par le bruit des flots et des chemins de fer, sauf à Hyères ; maisons dallées et froides ; chauffage défectueux ; eaux potables laissant généralement à désirer ainsi que les institutions d'hygiène municipale (émanations des égouts se déversant non loin de la plage).

Mais le plus grand vice de ces stations est la poussière. L'Ermitage près d'Hyères, Pégli et Nervi ont une atmosphère beaucoup moins poussiéreuse, mais ils sont d'autre part moins bien abrités que Menton ou San-Remo.

Les désavantages de Davos sont le froid intense en tout temps et tout lieu privés de soleil, la neige qu'on a toujours sous les pieds, l'uniformité de la vie et de la vue des montagnes qui engendre l'ennui.

Chose curieuse, sur le golfe de Gênes comme dans l'Engadine, ce ne sont pas les meilleures stations qui sont le plus fréquentées : ainsi Villefranche, Beaulieu et Rapallo.

Dans l'Engadine, Clavadel jouit en hiver bien plus longtemps du soleil que Davos même.

Les phtisies laryngées paraissent mieux se trouver dans les climats méridionaux que dans les hautes vallées.

Sur le golfe de Gênes, on envoie généralement les formes torpides, de Hyères à Gênes ; et les malades chez lesquels l'éréthisme domine, de Gênes à Pise (*R. S. M.*, VI, 256 et 257, XVII, 505 et 506).

II. — Funchal est presque l'unique résidence des malades, en grande partie de nationalité britannique. La température moyenne annuelle est de 19°,27. Les courbes de températures maxima et minima présentent un grand parallélisme et les différences entre les maxima et minima quotidiens sont ordinairement de 4 à 6° seulement.

Un autre élément caractéristique du climat de Madère est l'humidité atmosphérique. Considérée dans ses oscillations journalières, elle diminue très régulièrement jusqu'à 2 heures de l'après-midi pour s'élever de nouveau après un temps d'arrêt, jusqu'au coucher du soleil. Elle diminue en été et en automne et augmente en hiver.

La température et la sécheresse atmosphériques atteignent leur maximum, quand souffle le vent est-sud-est, le *leste* ou sirocco. Le chiffre des

journées de pluie varie de 40 à 90 par hiver. Les orages sont excessivement rares surtout en été.

La régularité des phénomènes barométriques est aussi très grande: les changements brusques de pression sont exceptionnels. C'est en mars que s'observent les variations les plus considérables. Les variations journalières indiquent le matin la plus haute pression, une diminution graduelle jusqu'à l'après-midi, un état stationnaire pendant quelques heures et une nouvelle augmentation après le coucher du soleil.

Les journées absolument sans vent sont très rares : jusqu'à dix heures du matin, le ciel est clair et l'air calme. A partir de dix heures, le vent de mer augmente; vers quatre heures de l'après-midi, il est remplacé par le vent de terre, toujours froid.

Mais la qualité la plus remarquable de l'air de Madère est l'absence complète de poussière, qui tient à l'absence complète de véhicules sur roues et au pavage de toutes les grandes routes de l'île. Même en ville, l'atmosphère reste très pure à cause des jardins qui entourent les maisons, de l'inutilité du chauffage et du manque d'usines.

La durée moyenne de la vie des Madériens est de 35 ans ; la proportion annuelle des décès, de 20 sur 1,000 habitants. L'obésité est précoce dans la classe aisée et oisive. La population se nourrit de farineux auxquels elle ajoute de temps en temps du porc salé ou du poisson. Les demeures des gens de la campagne sont des plus misérables, humides, manquant d'air et de lumière. Aussi le nombre de scrofuleux et de phtisiques est-il assez considérable. La phtisie atteint surtout les femmes, qui restent toujours enfermées. Néanmoins, la proportion des décès par tuberculose ne dépasse pas 1 sur 20.

Les maladies épidémiques sont infiniment rares et d'une bénignité remarquable. La syphilis est assez répandue, mais généralement peu grave.

Le climat calmant de Madère se recommande en première ligne pour les formes éréthiques de phtisie. Il est également excellent pour le traitement de l'impaludisme, de l'hépatite et de la dysenterie; le gouvernement des colonies anglaises de la côte d'Afrique envoie dans cette île tous les officierst et employés atteints de maladies tropicales.

L'asthme, les rhumatismes et les maladies chroniques de la moelle, contre-indiquent le climat de Madère. Goldschmidt, qui est depuis 15 ans à Funchal, donne en terminant des renseignements détaillés sur les moyens de transport et les conditions matérielles de la vie.

III. — Le travail de Fischer arrive à point pour nous permettre de contrôler la justesse des assertions du précédent auteur. Hâtons-nous de dire qu'il y a accord complet entre le médecin de Davos et celui de Funchal. Fischer a été également frappé du printemps éternel dont on jouit à Madère (la température nocturne minimum a été de + 10°, du 29 décembre 1879 au 1er janvier 1880), de la régularité des différences quotidiennes entre les minima et les maxima thermométriques, enfin de l'absence de transitions brusques de température, même après le coucher du soleil.

Cet hiver a été insolitement pluvieux et venteux.

D'après Fischer, le minimum d'humidité atmosphérique correspond au matin et le maximum au milieu du jour, sans qu'il y ait un grand écart entre les deux.

Après avoir signalé l'uniformité de la pression barométrique, Fischer insiste sur l'admirable pureté de l'air. Il en donne une preuve un peu triviale, mais éloquente. On peut, plusieurs jours durant, se promener toute la journée, avec les mêmes chaussures sans qu'elles perdent de leur lustre.

La baie de Funchal se trouve protégée contre tous les vents sauf celui de l'est.

Les lépreux sont encore assez nombreux pour avoir un hôpital. Quant à la phtisie, si l'on considère le logement et la nourriture d'une bonne partie de la population, on ne peut que s'étonner qu'elle ne soit pas encore plus commune.

Madère voit moins de malades qu'il y a quelques années (250 au lieu de 600 ou 700), ce qui semble tenir d'une part à la cherté de la vie, d'autre part à l'absence de toute installation destinée à rendre le séjour moins ennuyeux.

IV. — Bien que le nombre des jours de pluie (163 jours et 1186$^{mm}$ de pluie par an), soit assez considérable à Pau, grâce à la position topographique et à la porosité du sol, l'atmosphère s'y fait remarquer par son défaut d'humidité. L'absence habituelle de vent est un autre caractère de ce climat. La température moyenne annuelle est de 13,02 (moyenne des minima 8,86, moyenne des maxima 17,17).

Dans la classe aisée, l'atonie des fonctions digestives, premier degré de la dyspepsie, s'observe assez fréquemment. La scrofule est rare, la laryngite striduleuse assez commune.

La diphtérie, les fièvres éruptives (à l'exception de la variole), l'érysipèle, se font remarquer par leur bénignité et leur faible contagiosité. La vaccine elle-même est atténuée dans ses symptômes inflammatoires.

La fièvre typhoïde, moins commune depuis que Pau envoie ses vidanges aux égouts, semble plus fréquente et plus grave chez les jeunes filles que chez les jeunes garçons.

La fièvre puerpérale est complètement inconnue.

Les accidents d'impaludisme qui constituent toujours le groupe d'affections prédominant, vont en diminuant.

Le rhumatisme articulaire est rare à Pau, mais en revanche les névralgies *a frigore* sont très répandues.

Les 25,000 habitants de la classe aisée comptent à peine 3 décès tuberculeux par an. La classe des domestiques, presque tous étrangers à la ville, fournit le reste des phtisiques, d'ailleurs peu nombreux.

Duboué, en étudiant les conditions de l'influence salutaire exercée par le climat de Pau sur les phtisiques, constate que les trop longues périodes de beau temps leur sont moins favorables que les périodes équivalentes de temps pluvieux, parce que le soleil radieux, en se prolongeant sans interruption au delà d'un mois, amène une trop grande sécheresse de l'air. Au contraire, les pluies prolongées, bien que privant les malades de leur exercice quotidien, produisent une détente salutaire et une sédation spéciale.

Mais, en outre de ses effets sédatifs généralement admis, Duboué revendique pour le climat de Pau une tonicité, d'un genre particulier, dont il voit la preuve dans la diminution du nombre des battements cardiaques, même chez l'homme sain. (*R. S. M.*, II, 883 et 263; IV, 242, VIII, 562 et XIII, 506.)

V. — Cherchant à analyser le mode d'action des climats de hautes altitudes, Ladendorf constate qu'une bonne partie des éléments qui les constituent, se retrouvent dans les contrées scandinaves, par exemple, sans que ces régions offrent une immunité à l'égard de la phtisie.

Les facteurs climatiques spéciaux aux stations montagneuses sont la raréfaction de l'air, l'insolation énergique, la faiblesse des oscillations barométriques et les ascensions. Ce sont les effets de ces dernières sur les organes respiratoires et circulatoires que Ladendorf juge la chose la plus importante dans l'étude des climats de hauteurs. Les ascensions augmentent la fréquence et la profondeur des mouvements respiratoires, accroissent l'ampliation pulmonaire et font prendre au thorax la position de l'inspiration.

Une ascension rapide accélère à tel point les battements du cœur qu'il devient presque impossible de compter le pouls. Mais cet effet est passager et bientôt le pouls affecte le type dicrote comme dans les ascensions lentes. En même temps, l'onde artérielle est plus pleine, plus ample et plus rapide. Ces modifications du pouls persistent, plusieurs heures durant, après l'ascension. (*R.S. M.*, IV, 614 et 626; VI, 254 et IX, 564.)

J. B.

**Zur Kentniss und Wuerdigung der suedlichen Winter-Kurorte, mit besonderer Ruecksicht auf Ajaccio und Kairo mit dem Nil (Contribution à la connaissance et à l'appréciation des stations hivernales du Midi, et plus spécialement d'Ajaccio, du Caire et des bords du Nil), par VALENTINER (d'Ober-Salzbrunn)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 23, p. 334, n° 24, p. 350, n° 26, p. 378, 7, 14 et 28 juin 1880, n° 37, p. 534, n° 38, p. 547, 13 et 20 septembre 1880, n° 24, p. 345, n° 25, p. 362 et n° 26, p. 379, 13, 20 et 27 juin 1881*).

*Ajaccio* est un type à peu près parfait de climat insulaire. Comparé à toutes les autres stations du bassin méditerranéen, c'est celui qui se rapproche le plus dans son ensemble du climat de Madère. Au contraire, il offre presque en tous points les qualités opposées de celles des stations du golfe de Gênes, bien qu'il en soit voisin géographiquement. Les maxima et minima quotidiens de température sont moindres qu'à Menton, par exemple, et la température annuelle moyenne est assez élevée, ainsi qu'il résulte des chiffres suivants : Température moyenne des 6 mois d'hiver : Venise 4°, Pise et Rome 8°, Palerme 10°, Nice 10°,6, Cannes 10°,8, Malaga 11°,4, Ajaccio 11°,7, Funchal 15°,8.

A Ajaccio, la fraction de saturation atmosphérique dépasse toujours de 8 à 15 0/0 celle des stations du golfe ligurien, ce qui explique pourquoi les oscillations journalières du thermomètre y sont plus faibles et moins brusques.

La chaleur amenée par le sirocco y est beaucoup moins énervante qu'à Rome, Florence ou Palerme.

Les habitations sont beaucoup plus confortables que dans les stations italiennes. L'atmosphère n'y est pas poussiéreuse grâce à la nature granitique du sol. Le bruit de la mer y est moins fatigant que sur la Rivière du ponent.

Entre deux saisons d'hiver passées à Ajaccio, les malades peuvent,

l'été, gagner l'intérieur de l'île et se rendre à des stations d'altitude variable.

La vie dans les hôtels d'Ajaccio est d'au moins un tiers moins coûteuse que sur le golfe de Gênes.

Le séjour d'Ajaccio est indiqué, en théorie tout au moins, pour les catarrhes secs et les résidus pleurétiques des personnes maigres et nerveuses,pour la majorité des phtisiques, pour tous les convalescents, anémiques, chlorotiques et scrofuleux. Il n'est contre-indiqué que pour les diabétiques, les emphysémateux et les cardiaques doués d'un grand embonpoint ou offrant des troubles de la secrétion urinaire.

C'est une station d'élection pour les constitutions à hérédité scrofuleuse et pour les jeunes enfants prédisposés à la tuberculose.

Enfin c'est le seul lieu propice pour une épreuve préparatoire, pour un séjour d'essai avant de faire partir les malades pour Madère.

Le *Caire* et le *Nil*. Au Caire, la température annuelle moyenne est de 21°,7, à Alexandrie et Ramleh de 21°,2, à Suez de 20°,8. Le climat du Caire est essentiellement continental, les autres modérément marins, et tous doivent être comptés parmi les climats à humidité moyenne. Le mois de novembre, qui est le plus agréable, est bien moins chaud au Caire (14°,8) qu'à Suez et surtout à Alexandrie (21°,4).

Valentiner condamne le séjour sur le Nil dans les *dahabies*, employés à titre de cure. Ces bâtiments particuliers au Nil ne sont en effet nullement aménagés en vue de s'opposer au refroidissement nocturne, et, à leur bord, les malades sont privés de tout médecin.

Le climat égyptien diminue en général les sécrétions muco-purulentes des muqueuses respiratoires.

Chez les phtisiques avancés, les exacerbations fébriles si opiniâtres se trouvent atténuées par un séjour à Hélouan et surtout à Louqsor où on voit bientôt les patients augmenter de poids.

Dans toutes les stations, l'appétit même d'individus gravement malades, devient généralement satisfaisant.

L'insomnie nerveuse est rare et temporaire. Le climat d'Egypte paraît favorable au mal de Bright chronique.

Les tuberculeux y sont très sujets aux pleurésies et aux douleurs rhumatoïdes.

Les asthmatiques obèses et les gens âgés à catarrhe abondant des bronches, se trouvent bien mieux dans la Basse-Egypte que dans les stations plus humides de Madère, Palerme, Pise, Ajaccio ou Venise.

L'Algérie est, au point de vue des cures climatiques, la rivale la plus naturelle de la Basse-Egypte.

*Sicile*. Les principales stations climatologiques sont Palerme, sur la côte septentrionale, Acireale, Catane et Syracuse, échelonnés du nord au sud sur la côte orientale de l'île. Acireale et Catane forment un groupe assez bien délimité à la fois au point de vue météorologique et géologique,grâce au voisinage des montagnes et à un sol volcanique. En regard de ces stations, on peut placer Palerme et Syracuse dont les climats offrent entre eux beaucoup d'analogie.

Selon Valentiner, l'action du climat de Catane a été très surfaite : Acireale, connu depuis peu, offre d'une façon plus certaine les avantages attribués à Catane.

Somme toute, l'atmosphère de l'île est humide, surtout en hiver : Palerme compte par an 97 jours de pluie, dont 64 en hiver; Syracuse 66 dont 40 en hiver ; Catane 53 dont 36 en hiver.

Acireale et Catane sont non seulement plus secs en hiver que Palerme, mais plus venteux et exposés à des changements de température plus brusques.

La température annuelle moyenne est de un demi-degré à Syracuse et de un degré à Catane, plus élevée qu'à Palerme. Syracuse est la plus chaude station en hiver. Catane et Acireale jouissent à la fin de l'automne et au début de l'hiver, d'une température plus fraîche que Palerme.

Mais à partir de la fin de décembre et pendant les deux mois suivants, les stations les plus favorablement situées sont exposées à avoir de basses températures quotidiennes, des gelées nocturnes, des tempêtes de neige et parfois des sauts thermométriques très brusques. Les malades doivent partout rechercher des chambres regardant le midi, protégées contre les vents et munies d'appareils de chauffage.

Ce sont les vents du sud-ouest et d'ouest qui prédominent dans toute l'île, particulièrement sur la côte septentrionale.

Au point de vue climato-thérapique, Palerme peut être rapproché d'Ajaccio, mais cette dernière ville, bien que située plus au nord, jouit d'un climat plus égal. Syracuse, quoique moins chaud que Malaga, peut lui être comparé. Enfin, c'est encore à Ajaccio qu'Acireale et Catane ressemblent le plus; il convient de citer, à l'actif de ces deux dernières stations, leur sol de lave qui ne donne lieu à aucune poussière.

Grâce à sa position intermédiaire, sur le trajet entre les stations de l'Europe continentale et les climats à humidité plus constante (Madère) ou à atmosphère plus sèche (Egypte), la Sicile offre à la climatothérapie des ressources précieuses, comme séjour de transition des malades qui se rendent en Orient ou en reviennent.

Le climat sicilien est indiqué dans les cas suivants : affections du larynx, hémoptysies, phtisiques disposés aux inflammations pleurales, emphysémateux à catarrhe sec.

Il ne faut pas oublier qu'un séjour trop prolongé en Sicile devient fatigant. Les malades n'y doivent arriver qu'en décembre, séjourner deux mois à Palerme, puis, en passant par Syracuse et Catane, gagner lentement Acireale où ils feront un séjour plus long. Leur retour sur le continent doit s'effectuer au milieu d'avril, après un arrêt de quelques jours à Taormina et Messine.

Les emphysémateux et asthmatiques obèses doivent rester sur le golfe de Gênes ou à Rome, ou se rendre en Egypte. Il en est de même pour la plupart des affections organiques du cœur, pour les néphrites chroniques et le diabète.

Le climat de la Sicile est en outre absolument contre-indiqué pour tous les convalescents de fièvres, les anémiques de constitution lymphatique, les goutteux et les rhumatisants. J. B.

**Étude sur le climat de Cannes, par Joseph CAZALIS** (*in-8°, Paris* 1880).

L'auteur pose en principe que les climats méridionaux n'ont aucune

action spécifique sur une maladie quelconque; mais l'avantage qu'on retire d'un séjour d'hiver dans le Midi, c'est qu'on y peut passer cette saison au grand air, en plein soleil, sans avoir froid. Il résulte de ce principe que les malades qui viennent à Cannes chercher le soleil et une température agréable doivent se soigner comme dans le Nord et que ceux qui ne veulent ni se traiter, ni s'astreindre aux règles hygiéniques que nécessite le climat ne retirent aucun bénéfice de leur déplacement.

Cannes est situé sur le bord de la mer; une partie de son territoire se trouve sur le versant de collines dirigées vers le Midi; une autre est une vallée qui se termine à une lieue de la mer au village du Cannet. Tout un système de hauteurs protège ce territoire contre les vents qui règnent sur les côtes de la Méditerranée, mais cet abri n'est pas partout suffisant. Le terrain est en partie formé de roches primitives, et en partie de roches calcaires ou de dépôts argileux, certains points sont donc très secs, d'autres un peu humides. Ce territoire très vaste comprend une zone maritime soumise aux influences de la mer, une zone reculée où cette influence n'existe pas. Les qualités de la station ne sont donc pas partout les mêmes : si le bord de la mer est excitant, la vallée du Cannet a, au contraire, une influence sédative.

Les chapitres suivants sont consacrés à la température, à la pluie, aux vents. — Les moyennes thermales sont de 12°, 1; 9°,2; 8°,9; 10°,6; 11; 13°,6; pour les mois de novembre, décembre, janvier, février, mars, et avril. Les vents sont fréquents à Cannes, rarement forts et certaines positions en sont très abritées. Les pluies sont rares, viennent par périodes; il y a presque toujours deux périodes pluvieuses par saison : une en novembre, l'autre en mars. Notons encore que l'heure du coucher du soleil est, comme dans tous les pays chauds, dangereuse, par suite de la production et de la tombée d'une rosée d'autant plus abondante que l'atmosphère est plus calme.

Il résulte de ces conditions climatologiques et de la position de Cannes au bord de la mer, que cette station est tonique, un peu excitante dans la zone maritime, sédative, au contraire, dans la zone terrestre où les vents sont moins fréquents et où l'influence de la mer ne se fait plus sentir.

On pourrait donc envoyer à Cannes des malades de bien des genres : ceux qui ont besoin d'une excitation modérée se placeront sur les bords de la mer; ceux qui, au contraire, ont besoin de calme, se logeront près du Cannet. Dans la première classe doivent se placer les scrofuleux, les enfants et les jeunes gens débiles, épuisés par le travail ou les maladies antérieures, les personnes convalescentes de maladies graves, les anémiques; tous ces malades doivent profiter autant que possible du grand air, du soleil, du voisinage de la mer. Dans le même cadre doivent se placer les femmes atteintes de maladies utérines, principalement de celles qui s'accompagnent de métrorrhagies, de leucorrhée, d'aménorrhée.

Les goutteux, les rhumatisants, les tuberculeux doivent habiter plus loin de la mer; à Cannes, la goutte et le rhumatisme ne prennent jamais une allure très aiguë, mais les accès subaigus ne sont pas rares. Les tuberculeux sont améliorés, souvent même guéris, pouvu qu'ils n'aient pas de fièvre. Mais tout tuberculeux arrivé à un degré où la fièvre est inévitable deviendra plus malade encore dans le Midi que dans le Nord.

Quand même la lésion pulmonaire serait avancée ou étendue, le climat de Cannes sera profitable, si le malade n'a pas de fièvre. Mais la fièvre des phtisiques prend dans ce pays des allures bien plus rapides et dangereuses. Les hémoptysies ne sont à craindre que si les malades s'exposent à l'influence maritime.

Les malades atteints d'affection de cœur, d'angine de poitrine, d'asthme, de maladies du système nerveux se trouveront bien du séjour à Cannes, s'ils se résignent à vivre dans les parties les plus reculées et les plus abritées du territoire sans jamais en sortir.

Il y a contre-indication du séjour à Cannes pour tous les malades fébriles, les scrofuleux exceptés; pour tous ceux qui sont atteints de maladies nerveuses, comme l'hystérie, la chorée, l'épilepsie, les paralytiques généraux; pour les rhumatisants dyspeptiques qui ne peuvent y digérer qu'à la condition de prendre un exercice continuel; pour les migraineux; enfin pour tous les malades dont le système nerveux est facilement excitable. CAULET.

**Pneumatometrische Beobachtungen ueber den Einfluss verschiedener Baeder auf die Respiration (Recherches de pneumatométrie relatives à l'influence des différents bains sur la respiration), par GRŒDEL (de Nauheim)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 22, p. 314, 31 mai 1880*).

Sur lui-même et sur deux autres personnes bien portantes, l'auteur a étudié, au moyen du pneumatomètre de Waldenburg avec masque buccal de Biedert, l'influence qu'ont sur la respiration les bains simples ou salins, à une température de 30 à 33° centigrades. Puis il a procédé aux mêmes expériences sur deux patients atteints l'un de catarrhe bronchique avec emphysème, l'autre d'une double lésion aortique.

Voici les résultats obtenus chez les sujets sains :

Tous les bains ont augmenté l'énergie expiratoire et le plus souvent aussi celle de l'inspiration, mais l'accroissement des forces expiratoires est toujours plus considérable.

Cet accroissement d'énergie respiratoire augmentait avec la proportion des éléments fixes contenus dans le bain.

Il était proportionnellement plus marqué dans les 10 premières minutes de séjour dans le bain.

La température du bain, dans les limites de 28 à 33° centigrades, n'exerçait à cet égard aucune influence appréciable.

L'accroissement d'énergie de la respiration persistait encore un quart d'heure après le bain qui avait toujours duré 20 minutes.

Ce sont là des faits qui concordent parfaitement avec le dire de la majorité des patients, qu'une fois dans le bain ils respirent plus aisément et plus complètement, toutefois il en est d'autres qui accusent une gêne inspiratoire, un sentiment de constriction du ventre et de la poitrine, sensation qui s'explique d'elle-même par la pression de l'eau supérieure à celle de l'atmosphère.

En thérapeutique, on peut utiliser ces effets des bains toutes les fois qu'il y a lieu d'augmenter la force des mouvements respiratoires et de faciliter l'expiration, c'est-à-dire dans l'emphysème, la bronchite chro-

nique, les anciens épanchements pleuraux et dans certaines affections organiques du cœur. C'est donc une médication à combiner avec la pneumatothérapie.

Les résultats de Grœdel sont conformes à ceux de Stolnikoff (*St-Petersburger med. Wochenschrift*, 1879, nos 29 à 31) qui a montré que tandis que les bains d'une température inférieure à celle du corps, augmentent l'énergie des forces respiratoires, ceux dont la température est supérieure l'affaiblissent, aussi bien chez les fébricitants que chez les gens bien portants. J. B.

**Stickstoff-Inhalationen und ihre Wirkung (Inhalations d'azote et leurs effets), par KOHLSCHUTTER** (*Corresp.-Bl. des Vereins der Aerzte in Merseburg und Anhalt; anal in Centralbl. f. d. medicin. Wissensch*, n° 47, 1880).

Les inhalations ont été administrées au moyen de l'appareil un peu modifié de Steinbrück et Treutler; les séances duraient une demi-heure, pendant laquelle le malade respirait 120 litres environ d'air renfermant de 90 à 96 0/0 d'azote. On vit disparaître, par résolution, la matité correspondant à des infiltrations chroniques du parenchyme pulmonaire ou par des exsudats pleurétiques. En même temps on vit, dans plusieurs cas, la fréquence de la toux et l'abondance de l'épanchement augmenter, et des accidents fébriles se produire, avec élévation de la température au voisinage de 40°. Dans quelques observations, la fièvre survenait seulement à la suite des séances, et durait peu de temps; puis elle diminuait et disparaissait par une sorte d'habitude; dans d'autres cas, apparut une fièvre continue d'intensité moyenne, qui ne cessa qu'avec la suspension des inhalations; enfin, dans une troisième série de faits, l'hecticité persista malgré la cessation des inhalations, en même temps que se produisaient les signes d'un ramollissement rapide, de la production de cavernes et de l'extension des lésions.

Comme phénomènes concomitants, on observa, durant le traitement, la tendance aux sueurs, principalement la nuit, et la somnolence. La nutrition générale ne parut pas modifiée.

Ces effets peuvent s'expliquer par les efforts nécessaires pour respirer dans l'appareil, et par le changement de composition de l'air pulmonaire pendant et quelque temps après les inhalations. G. HOMOLLE.

**Die Behandlung Lungenkranker mit Stickstoffinhalationen (Le traitement des affections pulmonaires par les inhalations d'azote), par Eduard KRULL (de Guestrow)** (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 10, *p.* 137, 8 *mars* 1880).

Des salles d'inhalation d'azote existent depuis bon nombre d'années aux eaux d'Inselbad (Paderborn) et de Neu-Ragoczi.

L'ingénieux procédé de Treutler (*R. S. M.*, XI, 108 et XV, 115) a mis la même médication à la portée des malades restés chez eux.

Krull, depuis un an, a eu recours à ce traitement pour 31 patients, presque tous atteints de phtisie pulmonaire. On trouvera dans son travail un sommaire de leurs observations. Les résultats d'ensemble se

résument en une amélioration des deux tiers des patients; un seul phtisique paraît s'être décidément mal trouvé de ces inhalations.

Mais l'auteur ne cache pas les phases de découragement et les tâtonnements par lesquels il a passé. Une expérience péniblement acquise l'a conduit à reconnaître que pour obtenir de bons effets de la médication il ne faut soustraire à l'atmosphère qu'on fait respirer aux patients, ni plus de 7 0/0, ni moins de 2 0/0 de son oxygène. Entre ces limites, les proportions convenables sont fixées, d'une part, par les phénomènes symptomatologiques, d'autre part, par les conditions individuelles. Il n'y a pas lieu, comme on le dit volontiers, de recourir, contre la fièvre des phtisiques, à des inhalations très concentrées d'azote. (*R. S. M.*, XVII, 88.) J. B.

**Ueber die Auffindung von Schmerzpunkten laengs der Wirbelsaeule und der Nervenstaemme (Recherche des points douloureux rachidiens à l'aide de l'électricité et applications thérapeutiques), par BRENNER** (*Berliner klinische Wochenschrift, nr* 21, *p.* 303, 24 *mai* 1880).

Au lieu de l'éponge imbibée d'eau chaude, Brenner se sert des courants galvaniques pour déceler les points douloureux situés sur le trajet de la colonne ou des racines nerveuses. Le pôle négatif est promené lentement du haut en bas du dos, tandis que l'autre pôle est appliqué en un point quelconque du corps du malade; au moment où le pôle négatif arrive sur l'endroit sensible, on en est averti par les cris du patient; les résultats de cette exploration ne sont jamais contradictoires et toujours d'une précision extrême. Avec le pôle positif ou les courants induits, les résultats sont moins nets, moins constants et moins concordants.

Dans la majorité des cas, la résistance au passage du courant n'est pas diminuée au niveau de ces points douloureux, ainsi que le fait voir l'aiguille galvanoscopique.

On peut utiliser ce mode d'exploration au grand avantage des malades. En effet, dans les sciatiques et l'ataxie locomotrice par exemple, la galvanisation des points douloureux, en même temps qu'elle en amène la disparition, fait cesser les névralgies dont ils étaient l'expression. Brenner présente à l'appui plusieurs patients. J. B.

**De l'électricité statique particulièrement dans ses applications au traitement de l'hystérie, par BALLET** (*Progrès médical*, 23-30 *avril* 1881).

L'appareil employé à la Salpêtrière est l'appareil de Carré modifié par Vigouroux; les malades sont placées sur des tabourets, mises en rapport avec la machine et comme plongées dans un bain électrique; ou bien à l'aide des excitateurs on localise la décharge, à une distance de 15 à 20 centimètres de la peau, la malade éprouve la sensation d'un courant d'air frais, c'est le vent électrique; à 6 ou 8 centimètres la sensation plus vive revêt le caractère de piqûres multiples; c'est l'aigrette. A une distance plus faible encore on obtient l'étincelle; celle-ci, dans certains cas de paralysie spinale, a déterminé la contraction de certains muscles qui ne réagissaient pas sous l'influence de l'électrisation faradique.

Chez une malade atteinte de contracture hystérique de l'avant-bras gauche ancienne, le vent électrique a déterminé la contracture artificielle du côté droit avec léger assouplissement des muscles du côté gauche.

Chez des sujets atteints d'anesthésie totale, l'anesthésie se limite d'abord du côté où elle prédomine, puis change de côté et disparaît au bout de 20 à 30 minutes. En cas d'hémianesthésie le résultat est le même. Une hystérique qui a recouvré ainsi la sensibilité la conserve quelque heures ou même quelques jours; alors elle n'est plus hypnotisable, la pression des points hystériques ne détermine pas d'attaques.

Certains cas de paralysie faciale périphérique ont pu être guéris par ce procédé; dans la paralysie agitante, on arrête instantanément le tremblement dans les parties du corps où l'on dirige le souffle électrique. H. L.

**Du traitement du tremblement et des autres troubles de la coordination du mouvement par les bains galvaniques, par Constantin PAUL** (*Bullet. génér. de thérap.*, *p.* 193, *septembre* 1880).

M. C. Paul a depuis assez longtemps usé avec bénéfice évident des bains galvaniques contre les tremblements et certains autres troubles coordinateurs de la motilité.

Le bain galvanique se donne dans une baignoire isolée, aux deux extrémités de laquelle aboutissent, par l'intermédiaire de plaques de charbon de cornue, les deux bouts du fil antérieur d'une bobine de Ruhmkorf, actionnée elle-même par une pile de Bunsen. La baignoire est remplie d'eau, le malade y est plongé. Le courant qui le traverse est interrompu grâce à un trembleur ordinaire, et l'intensité des secousses est réglée de façon à les rendre supportables.

Au début, M. Paul cherchait un effet électrolytique auquel il a bientôt renoncé : jamais en effet il n'a pu trouver la moindre trace de mercure dans l'eau des bains où avaient séjourné des malades atteints de tremblement mercuriel. Il fallait donc rapporter l'effet curatif observé à une autre cause, et dès lors il n'y avait plus raison de ne pas appliquer la méthode aux tremblements indépendants de toute saturation métallique.

Le succès justifia ses prévisions, et ce n'est pas seulement dans le tremblement mercuriel, mais encore dans le tremblement alcoolique, la paralysie agitante, la chorée que le soulagement observé fut manifeste et parfois la guérison certaine.

L'incoordination de l'ataxie locomotrice rétrocéda et disparut même sous l'influence du bain galvanique. Pour le traitement du tremblement mercuriel, qui sert de type dans cette étude, on a donné des bains tous les deux jours, pendant vingt minutes. Au bout de vingt séances, le plus souvent, la guérison était obtenue. A. MATHIEU.

**Elektricität bei Colica saturnina. (Électricité dans la colique saturnine), par ROTHE** (*Memorabilien*, *n°* 9, 1880).

L'auteur rapporte l'observation d'un fondeur en caractères atteint de coliques de plomb avec vomissements incoercibles que ni les purgatifs ni

les lavements associés aux injections sous-cutanées de morphine n'avaient réussi à vaincre. Après trois jours d'efforts infructueux, il eut l'idée de recourir aux courants faradiques pour rétablir les mouvements péristaltiques de l'intestin. Dans ce but il introduisit l'un des électrodes muni d'une boule olivaire aussi haut qu'il put dans le côlon et appliqua l'autre électrode adapté à une large éponge humide sur la paroi abdominale et les reins; un courant fort établi pendant 8 à 10 minutes provoqua de violentes douleurs, mais immédiatement après l'ouverture du courant, les coliques cessèrent complètement et au bout de quelques minutes un lavement détermina une abondante garde-robe. A partir de ce moment les vomissements et les douleurs ne se reproduisirent plus, et le malade sortit guéri le lendemain.

P. MERKLEN.

**Du mode d'action du salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, par VULPIAN** (*Broch., Paris*, 1881).

Il est désormais bien et dûment constaté que le salicylate de soude jouit contre le rhumatisme articulaire aigu de propriétés curatives très nettes et très constantes. Les douleurs diminuent d'abord dans les jointures atteintes, puis le gonflement, la rougeur, l'inflammation disparaissent. Les exacerbations aiguës du rhumatisme chronique sont habituellement influencées de la même façon. Le rhumatisme blennorrhagique et les névralgies sont décidément rebelles.

Chose remarquable, la péricardite, l'endocardite, la pleurésie rhumatismale peuvent très bien apparaître et se développer alors que les manifestations articulaires ont disparu. Le salicylate de soude n'a pas d'influence sur elles.

Comment interpréter cette action médicamenteuse. Bien des hypothèses ont été essayées. M. Vulpian les rejette tour à tour.

Le salicylate ne produit pas simplement une action anesthésiante : on comprendrait mal cette action limitée aux jointures; on n'a jamais observé d'anesthésie cutanée correspondante. Le plus souvent les névralgies ne sont pas améliorées, non plus que la céphalalgie, les douleurs du rhumatisme blennorrhagique.

La modification porte-t-elle sur les vaso-moteurs? Il faudrait admettre une action constrictive limitée, on ne voit pas pourquoi, aux articulations atteintes. Du reste, les vaso-moteurs sont probablement mis en jeu secondairement : c'est dans les tissus qu'est le processus premier. La chaleur et le gonflement ne disparaissent qu'après la douleur.

La dilatation vaso-motrice de M. Oltramare ne se soutient pas mieux.

Le salicylate agit-il sur la fièvre ou tout au moins sur la température? Son action antipyrétique n'est pas primitive, car l'élévation de la température persiste souvent encore 12 ou 24 heures après la disparition des autres phénomènes.

Y a-t-il action chimique, expulsion d'un produit nuisible, comme l'acide urique dans la goutte? Cette augmentation est certaine dans la goutte traitée par le salicylate (G. Sée); dans le rhumatisme articulaire aigu, rien ne le démontre. M. Marrotte a constaté au contraire sa diminution. Et ce n'est pas non plus comme un diurétique général qu'agit le médicament.

En regard de ces hypothèses insoutenables, M. Vulpian propose

l'explication suivante : le salicylate absorbé pénètre avec le sang dans l'économie tout entière. Il vient au contact des éléments anatomiques et c'est dans ces éléments eux-mêmes que réside le principe de l'élection médicamenteuse. Ils sont susceptibles d'être modifiés par le salicylate de soude, de telle sorte que dans le rhumatisme articulaire aigu ils sont ramenés à l'état normal. Si le rhumatisme blennorrhagique et le rhumatisme chronique ne sont pas modifiés, c'est sans doute que leurs lésions sont de nature différente. A. MATHIEU.

**I. — Das Chinintannat in der Praxis, par A. BECKER (de Bonn)** (*Berliner klinische Wochenschrift n° 6, p. 77, 9 février* 1880).

**II. — Therapeutisches aus der Kinderpraxis i. s. ueber Anwendung von Chinicum tannicum (Notes de thérapeutique infantile, spécialement sur l'emploi du tannate de quinine), par E. HAGENBACH (de Bâle)** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n° 1, p. 2, 1er janvier* 1881).

I. — L'amertume extrême du sulfate de quinine est un réel obstacle à son emploi, au moins prolongé chez les enfants. Les préparations de quinine sont d'autant plus amères qu'elles sont plus solubles dans la salive. C'est le bi-sulfate de quinine qui possède au plus haut degré ces deux propriétés ; puis viennent successivement le sulfate, le chlorhydrate, et enfin l'hydrate de quinine neutre.

Il s'agit donc de trouver un sel de quinine, qui tout en jouissant des précieuses qualités antipyrétiques des préparations précédentes, n'ait pas leur amertume.

Sur le conseil de Binz, l'auteur a essayé à cet égard un sel introduit depuis longtemps déjà dans la thérapeutique, dans un autre but. C'est le tannate sur lequel la discussion de l'Académie de médecine, en 1872, a rappelé l'attention, sans d'ailleurs faire beaucoup avancer la question au point de vue des propriétés et des indications thérapeutiques de ce sel. En tout cas, Becker partage l'avis de ceux qui ne croient pas que l'adjonction de l'acide tannique ajoute rien aux vertus médicamenteuses de la quinine.

Mais en revanche, cette adjonction en diminue la solubilité et l'amertume et devait conduire naturellement à l'essayer chez les enfants. Il y avait à craindre que la moins grande solubilité du tannate n'entraînât une absorption intestinale plus difficile. Becker s'est empressé de résoudre ce point important par des expériences faites sur lui-même. Après un léger repas, il prenait un décigramme de sel dans un peu d'eau et buvait immédiatement 50 grammes de madère ou 25 grammes de cognac. Au bout de quinze minutes, ses urines contenaient de la quinine. L'élimination était moins rapide quand il ne buvait que du Tokay doux.

L'acide chlorhydrique de l'estomac favorise certainement l'absorption du tannate en le transformant en chlorhydrate. Du moins c'est ce qui se passe *in vitro*.

C'est surtout dans la coqueluche que Becker a employé le tannate de quinine (dans une trentaine de cas). Comme tous les observateurs qui l'ont précédé, il pense pouvoir affirmer que la quinine modère l'intensité et abrège la durée de cette maladie. D'après Binz, la quinine doit être

administrée en deux doses quotidiennes pesant autant de décigrammes que l'enfant compte d'années.

La préparation quinique la plus commode à cet effet est, à cause de son amertume à peine appréciable, le tannate pris dans une cuillerée d'eau sucrée; mais il faut en donner uue quantité moitié plus considérable que celle des autres sels. Becker n'a jamais vu survenir d'autres accidents qu'un peu de constipation parfois. Toujours, l'appétit des enfants s'est montré excellent, et même les vomissements des coquelucheux ont diminué à la suite de l'usage du tannate, ce qui n'est point le cas avec les préparations de quinine plus solubles.

Il est entendu toutefois que la quinine n'agit pas sur la coqueluche avec cette instantanéité qu'elle présente dans l'impaludisme et dans les autres fièvres. Il faut toujours plusieurs jours pour que les effets en deviennent indéniables.

Voici les conclusions de Becker :

1° Le tannate de quinine doit être préparé avec de la quinine pure et ne doit renfermer aucun autre alcaloïde moins actif.

2° Vu la présence d'une moins grande quantité de base, ce sel doit être administré à des doses au moins de moitié plus fortes que celles des sels de quinine cristallisés.

3° Pour en favoriser l'absorption, il est bon de faire prendre simultanément du vin aux petits malades.

4° Chez tous les patients qui acceptent le sulfate ou le chlorhydrate de quinine, il n'y a pas lieu de recourir au tannate dont l'action est moins énergique.

II. — Hagenbach énumère une vingtaine d'agents médicamenteux, anciens ou nouveaux, préconisés depuis 1877 dans la coqueluche. Il en a essayé la plus grande partie, aboutissant à cette conclusion qu'aucun ne vaut la quinine. Cette opinion est partagée par tous les médecins qui l'ont essayée, quelles que soient d'ailleurs leurs idées sur la nature de la coqueluche et sur le mode d'action de la quinine que les uns célèbrent à titre d'agent parasiticide, tandis que les autres insistent sur ses propriétés anti-réflexes.

Les insufflations laryngées de sulfate de quinine ont produit des résultats très satisfaisants dans un grand nombre de cas, mais elles n'ont pas réussi dans tous, et de plus on ne peut en remettre l'exécution à des tiers.

L'administration du sulfate de quinine à l'intérieur compte aussi de nombreux succès, et ses insuccès doivent être pour la plupart rapportés à ce que les enfants le crachent ou le vomissent.

Le tannate de quinine, bien préférable dans le jeune âge, à cause de son peu d'amertume, n'a pas encore trouvé toute la vogue qu'il mérite, parce qu'on vend sous le même nom, diverses préparations dont la composition et la saveur sont très différentes; il en est même de complètement inertes.

Hagenbach s'est servi du tannate, en général dès le début de leur affection, chez dix coquelucheux. Ses résultats sont tout à fait semblables à ceux annoncés par Becker, bien qu'il ne l'ait donné qu'aux mêmes doses que le sulfate. Il l'a administré dès le stade catarrhal à des enfants dont les frères et sœurs se trouvaient déjà au stade convulsif de la coqueluche qui s'est trouvé ainsi jugulée chez les premiers.

Le professeur bâlois a expérimenté sur une plus grande échelle les vertus fébrifuges du tannate de quinine dans la fièvre typhoïde (15 cas), dans la scarlatine (10 cas), dans la pneumonie (10 cas) et dans quelques cas de phtisie ou d'érysipèle. Il le donnait alors à des doses plus fortes que dans la coqueluche : 1 gramme au-dessous de 1 an; 2 grammes de 3 à 5 ans; 4 grammes de 10 à 15 ans, administrés en une seule fois ou en deux fois à une demi-heure d'intervalle, avec adjonction de malaga.

Les enfants le prennent beaucoup plus facilement que le sulfate ou que l'acide salicylique. L'action antipyrétique du tannate est indubitable. Si d'une part elle est plus tardive à cause de son absorption plus lente, la rémission fébrile se maintient plus longtemps que celle du sulfate.

Les phénomènes nerveux concomitants sont plus rares et moins intenses, notamment la dureté d'ouïe et les bourdonnements d'oreilles.

Chez les typhoïdiques, le tannate de quinine modère généralement la diarrhée sans troubler l'appétit.

En résumé, sans prétendre supplanter les autres fébrifuges, le tannate de quinine a droit de prendre place parmi eux. (*R. S. M.*, IV, 455 et V, 483.) J. B.

**Ueber Apomorphinum hydrochloricum crystallisatum purissimum als Expectorans in der Kinderpraxis (De l'apomorphine cristallisée, employée comme expectorant dans la thérapeutique infantile), par E. KORMANN** (*Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XV, Heft II, p.* 180, 1880).

Kormann commence par citer les différents auteurs qui ont expérimenté les propriétés expectorantes de l'apomorphine depuis l'introduction de cette substance dans la thérapeutique. Ses propres tentatives remontent à deux ans et ont porté sur 76 cas de catarrhe bronchique et de bronchite capillaire, 2 cas de pneumonie catarrhale chez des enfants, 1 cas de laryngite aiguë grave, 1 cas de diphtérie pharyngo-laryngée. La préparation employée pour ces expériences était le chlorhydrate d'apomorphine amorphe et l'apomorphine cristallisée préparés par Merck.

9 des enfants soumis à ces expériences thérapeutiques étaient agés de moins d'un an, 11 autres n'avaient point atteint l'âge de 2 ans.

Tout d'abord l'auteur employait une solution contenant 1 ou 2 centigrammes d'apomorphine pour 60 grammes de véhicule, dont il faisait prendre une cuillerée à café toutes les deux heures.

Plus tard, il employa dix solutions plus fortes de façon à donner, à chaque prise, 1 milligramme d'apomorphine aux enfants âgés de moins d'un an, en augmentant d'un demi milligramme pour chaque année en plus.

Pour arriver à ce résultat, on formulera donc : 50 grammes de véhicule dont la contenance d'une cuillerée à café représentera la dixième partie et il sera facile de savoir de suite quelle quantité du principe actif il faudra prescrire pour que chaque prise renferme la quantité d'apomorphine qui convient à l'âge de l'enfant. Voici, par exemple, une prescription empruntée à l'auteur :

| | |
|---|---|
| R. Chlorhydrate d'apomorphine cristallisé. . | 2 centigrammes. |
| Acide chlorhydrique dilué. . . . . | 3 gouttes. |
| Sirop de polygala ou d'ipéca. . . . . | 20 grammes. |
| Eau distillée. . . . . | 30 grammes. |

A donner toutes les heures par cuillerée à café (pour un enfant de trois ans).

D'une façon générale après deux ou trois prises de ce médicament, l'effet favorable se traduisait par une expectoration plus facile.

Cette médication convient tout particulièrement, nous dit l'auteur, dans les catarrhes bronchiques invétérés. Il faut aussi savoir qu'il est des cas où les doses indiquées plus haut sont trop fortes et alors dès la seconde ou la troisième prise, les petits malades éprouvent des nausées ou même des vomissements. L'auteur a pu se convaincre de l'exactitude du fait signalé par notre confrère Leblanc qui a mentionné la dilatation des pupilles comme signe précurseur de l'effet vomitif de l'apomorphine. L'administration de l'apomorphine entraînait souvent un ralentissement considérable du pouls, surtout manifeste chez les enfants qui n'avaient pas de fièvre. C'est ainsi que chez ceux qui dans les circonstances normales avaient 75 à 85 pulsations par minute, le pouls tombait à 55 ou 70 aussitôt après l'emploi de l'apomorphine.

Dans les deux cas de pneumonie catarrhale, la résolution de l'infiltration pneumonique s'opéra avec une rapidité merveilleuse sous l'influence de cette nouvelle médication. L'effet fut tout aussi rapide chez l'enfant affecté d'une laryngite grave. Enfin chez celui qui avait une diphtérie pharyngée, on administra alternativement une solution de benzoate de soude et la potion d'apomorphine. Les amygdales se détergèrent très promptement, mais la médication fut impuissante à entraver l'envahissement du larynx par les fausses membranes, et l'enfant succomba.

Ainsi donc, en dépit de l'enthousiasme de l'auteur pour ce nouvel agent thérapeutique, nous croyons que de nouvelles expériences sont encore nécessaires avant d'en conseilller l'emploi, même à titre d'expectorant. F. LABADIE-LAGRAVE.

**The treatment of asthma, par BERKART** (*Brit. med. Journ.*, *p.* 960, *n°* **26**, *juin* 1880).

Les injections de pilocarpine calment en quelques minutes les paroxysmes les plus violents ; l'amélioration persiste longtemps. Klebs recommande d'injecter un sixième de grain seulement. Ce remède agit plus rapidement et plus sûrement qu'aucun autre contre la congestion des bronches ou la formation de bouchons muqueux dans les voies aériennes ; il diminue le gonflement des ganglions bronchiques et détermine le processus de réparation dans le tissu conjonctif infiltré des poumons. Ses effets ont quelque analogie avec ceux d'un bain turc, mais la pilocarpine doit être préférée. Il faut l'employer méthodiquement et répéter les injections à intervalles plus ou moins éloignés selon l'état des forces du malade et selon les résultats obtenus. Il est évident d'ailleurs que concurremment à l'emploi de la pilocarpine, on s'efforcera de répondre par les moyens habituels aux diverses indications. RUCK.

**A case of croupous bronchitis ; recovery under treatment (Bronchite couenneuse traitement, guérison), par THOMAS H. STREETS** (*Americ. Journal of the med. sciences, janvier* 1880).

Il s'agit d'un marin, sans antécédents morbides qui, pendant plus de deux mois, rejeta des tubes pseudo-membraneux en toussant; la température était élevée, et des hémorragies nombreuses furent observées; hémoptysies, épistaxis, stomatorragies.

Guéri une première fois, il ne tarde pas à rentrer à l'hôpital de Yokohama rejetant encore des cylindres membraneux paraissant venir des petites bronches. — La maladie dura ainsi de juillet 1878 à janvier 1879. Le malade fut encore repris au printemps de 1879, et resta encore en traitement pendant dix mois.

L'iodure de potassium et le carbonate d'ammoniaque administrés simultanément parurent donner de très bons résultats. P.

**Aconite in remittent fever (Aconit dans la fièvre rémittente), par GERALD BOMFORD** (*The pratitioner, mars* 1881).

L'auteur a recueilli ses observations au fort William près de Calcutta. Il a souvent donné la teinture d'aconit à petites doses répétées avec grand avantage contre la fièvre rémittente.

Il lui attribue la propriété : 1° de diminuer la température; 2° de diminuer la rapidité du pouls, de le rendre plein et fort; 3° de nettoyer la langue et de rétablir les fonctions digestives; 4° de provoquer le sommeil; 5° d'augmenter la quantité des urines et de diminuer la congestion des reins; 6° d'arrêter la perspiration. A. MATHIEU.

**Sulphuric acid as a prophylactic in cholera, par MAC CORMAC** (*Indian med. Gaz. — Med. Times and Gaz.*, 17 *janvier* 1880).

Mac Cormac conseille l'usage de l'acide sulfurique dilué comme prophylactique contre le choléra. Il en administre dix gouttes dans une cuillerée à café d'eau de menthe, une ou deux fois par jour, à tous les individus qui habitent la localité où le choléra sévit. Cette méthode a rendu à l'auteur de grands services dans l'épidémie qui eut lieu à Belfast, en 1854. J.-B. H.

# PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE

## MALADIES DE LA MOELLE.

### A. *Troubles circulatoires spinaux.*

**I. — On spinal irritation, with deformities of the limbs and other affections resulting from it, par William ELLIOTT** (*The Dublin jonrn. of med. sc.*, p. 370, nov. 1880).

**II. — Hyperämie des Rückenmarks, par E. MAYENFISCH (de Zurich)** (*Correspond.-Blatt für schweizer Aerzte*, n° 6, p. 167, *mars* 1880).

**III. — Paralysie spinale récidivante et temporaire, par A. FRIEDENREICH** (*Hospitals-Tidende*, R. 2, *Band V*, p. 209, 1880).

**IV. — Ueber Erschütterung des Rückenmarks (Commotion de la moelle), par OBERSTEINER** (*Stricker's medic. Jahrbücher*, *Heft IV*, p. 531, 1879).

**V. — Contribution à l'étude de l'hémorragie spontanée de la moelle ou hématomyélie, par L. BOPPE** (*Thèse de Paris*, 1881).

I. — Sous ce titre vague l'auteur réunit des cas pathologiques assez disparates, caractérisés par des douleurs, soit névralgiques, soit viscérales, irradiées autour d'une zone spinale plus ou moins circonscrite, et accompagnées d'un ou de plusieurs points douloureux fixes le long de la colonne vertébrale. En même temps que ces troubles sensitifs, on constate fréquemment des désordres moteurs, par exemple des convulsions, des spasmes ou des contractures en général localisées. Tous ces accidents sont plutôt l'apanage des femmes et des enfants que des hommes, cependant ils existent également chez les adultes. Le tableau clinique, essentiellement variable, dépend de la région de la moelle qui est affectée, et de la circonscription des nerfs qui en émanent. Les observations suivantes en sont la preuve :

Lorsque c'est la moelle cervicale supérieure qui est irritée, le symptôme dominant est le torticolis. L'auteur rapporte plusieurs observations de torticolis spasmodique, avec douleur à la pression au niveau de l'atlas et de l'axis, assez prononcée pour avoir nécessité la ténotomie du sternomastoïdien (opération qui du reste ne produisit aucun résultat durable). Tantôt ces torticolis survenaient sous l'influence du froid, tantôt sous l'influence d'un coup, d'un traumatisme, d'une commotion éprouvée en chemin de fer. Quand c'est la région cervicale inférieure de la moelle qui est affectée, ce sont des contractions spasmodiques de la main et des doigts que

l'on observe, et ces phénomènes sont parfois consécutifs à une simple secousse morale (obs. IV du mémoire) : enfin de la même façon l'irritation de la moelle dorso-lombaire détermine la coxalgie dite hystérique, et les contractions spasmodiques du pied qui simulent le pied-bot.

L'auteur pense que des excitations réflexes d'origine viscérale peuvent retentir sur la moelle et déterminer des phénomènes périphériques de spasmes et de contractures. Il cite un cas de dyspepsie ayant donné lieu à des accidents de ce genre. Le seul inconvénient de cette manière de voir est d'absorber toute l'hystérie viscérale au profit de l'irritation spinale, écueil que n'a pas toujours évité Hammond, dans ses remarquables travaux sur la moelle irritable. H. R.

II. — La symptomatologie de la congestion spinale est encore obscure. L'auteur, qui a eu l'occasion en deux mois, d'en observer 6 exemples, esquisse le tableau suivant de cette affection que l'on confond volontiers avec l'ataxie locomotrice au début.

Tous les malades étaient du sexe masculin; leur âge variait de 24 à 38 ans; tous avaient des occupations qui les forçaient de se tenir assis toute la journée; 3 s'étaient livrés longtemps à l'onanisme et avaient gardé depuis lors des pollutions nocturnes; 2 avaient fait des excès vénériens. Chez tous les 5, l'affection était apparue graduellement. Chez le dernier seulement, un étudiant, elle s'était montrée à deux ans d'intervalle, brusquement à la suite d'une longue marche, mais il présentait une scoliose lombaire.

Chez les 6 patients, l'ensemble symptomatologique était peu compliqué et assez uniforme : lombalgie, sensation de faiblesse, de fatigue et de fourmillements dans les jambes. Les deux plus gravement atteints offraient en outre de l'incertitude de la marche et des vertiges, de la céphalalgie surtout occipitale, et même de la titubation quand ils marchaient les yeux fermés. Un seul d'entre eux éprouvait une douleur marquée à la pression du rachis.

Mayenfisch établit le diagnostic différentiel d'avec l'ataxie locomotrice de la façon suivante : absence de douleurs lancinantes, d'analgésie, de diminution ou de perte des réflexes tendineux, de lenteur dans la perception des impressions douloureuses ; existence d'hyperesthésie et d'exagération des mouvements réflexes et d'un affaiblissement musculaire réel.

Le traitement est analogue à celui de la congestion cérébrale : Dérivatifs (purgatifs salins, bains de siège froids) pour les cas aigus ; adjonction des toniques dans les cas chroniques. Faradisation générale et galvano-faradisation avec application du pôle positif seul sur la colonne. J. B.

III. — Un étudiant âgé de 20 ans, toujours bien portant jusqu'à l'âge de 11 à 12 ans, fut pris à ce moment d'une affection qui a duré avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation jusqu'à l'année dernière. A ce moment il eut une attaque que l'auteur put observer : elle débuta par une sensation de faiblesse et d'incertitude dans les 2 bras; plus tard, les jambes furent prises; le malade dut se mettre au lit et il eut en très peu de temps une paralysie complète des bras et des jambes. Pas de sensations subjectives, la parole n'est pas troublée, la déglutition s'exécute bien. Pas de troubles digestifs. Émission involontaire d'urine tous les soirs. Friedenreich qui le vit le lendemain, le trouva dans l'état suivant : il était dans le décubitus

dorsal et incapable de remuer les jambes ou les bras; il peut cependant faire encore quelques mouvements de pronation et de supination avec les mains et l'avant-bras. Les sensibilités directe et réflexe semblent conservées; la vessie n'est pas distendue quoiqu'il n'ait pas uriné depuis 24 heures. La matité précordiale est quelque peu étendue. Le choc de la pointe est fort on le sent un peu plus bas qu'à l'état normal, les contractions sont inégales et arythmiques, souffle au 1er temps et à la pointe; 2e bruit renforcé au niveau de l'orifice pulmonaire. Ce malade n'est pas rhumatisant, il n'a jamais eu de symptômes subjectifs d'une affection de cœur. Pas de traitement.

Le lendemain matin la paralysie était encore complète, à 8 heures les bras ont recouvré quelques mouvements; à 9 heures les jambes fonctionnent bien, mais la station debout est encore impossible: au moment de la visite de l'après-midi, il peut se lever, et n'a plus qu'un peu de lassitude dans les jambes.

Friedenreich attribue le tout à un trouble circulatoire de la moelle cervicale. Il suppose qu'il s'agit d'une affection des nerfs vaso-moteurs, en rapport elle-même avec une maladie du cœur. L. THOMAS.

IV. — L'auteur n'admet de commotion médullaire que dans les cas où, la colonne vertébrale ayant été atteinte d'une façon brusque et énergique ou ayant subi des chocs légers mais répétés, les fonctions de la moelle se trouvent altérées sans qu'on puisse découvrir dans cet organe immédiatement après l'intervention des agents extérieurs, de lésion anatomique grossière.

La commotion est tantôt chronique, chez les conducteurs de tramways par exemple, tantôt aiguë comme dans les plaies du rachis, les plaies par armes à feu des vertèbres, sans ouverture du canal vertébral, les ébranlements violents produits par les accidents de chemin de fer. Au point de vue symptomatologique, il faut distinguer les commotions générales et partielles. Les rapports de la guerre d'Amérique signalent deux cas de fracture par arme à feu de l'apophyse épineuse d'une vertèbre dorsale, suivie de paralysie localisée aux bras; le plus souvent les extrémités inférieures seules sont intéressées. Les symptômes constants sont: les anesthésies, la rétention et plus tard l'incontinence d'urine, les paralysies des extrémités; à ces signes peuvent s'ajouter ceux de la myélite consécutive. On observe souvent aussi ceux de la commotion cérébrale, les troubles psychiques. Les symptômes paralytiques ne se manifestent pas toujours immédiatement; il peut s'écouler des jours, des semaines et même des mois jusqu'au moment de leur apparition, et alors leur intensité augmente progressivement jusqu'à la terminaison fatale. Dans les cas de guérison c'est la rétention d'urine qui persiste après tous les autres accidents. Sur 63 cas, l'auteur constate qu'il y a eu vingt guérisons complètes, dix-huit morts dues à la commotion, vingt-cinq guérisons incomplètes avec mort plus ou moins tardive.

Quelle est la nature des lésions anatomiques? Faut-il admettre avec quelques auteurs une dilatation ou un rétrécissement réflexe des vaisseaux médullaires, avec Duret une compression brusque du liquide céphalo-rachidien? Dans ce dernier cas, il y aurait déchirure du tissu nerveux. L'auteur admet certaines modifications moléculaires très variables dès le début, suivant leur intensité, se résolvant ou au contraire amenant par leur progression un processus inflammatoire.

Voici deux observations originales :

1° Un soldat, blessé à la bataille de Doboje, par une balle qui s'est logée dans la 3e vertébre dorsale sans atteindre les organes situés dans le canal rachidien, se présente avec une paraplégie complète, une anesthésie étendue jusqu'à l'ombilic, de l'incontinence d'urine. Il meurt au bout d'un mois.

A l'autopsie on trouve, aux limites des régions dorsale et lombaire, la moelle transformée en bouillie sur une longueur de 1 centimètre. Au-dessus et au-dessous de ce foyer les cellules des cornes antérieures présentent un grand nombre de vacuoles dans leur protoplasme, ou bien elles contiennent une grosse goutte colloïde absorbant le noyau, ou encore elles renferment des granulations que le carmin colore.

L'examen des segments médullaires donne les résultats suivants : *a*) moelle lombaire, dégénérescence du segment postérieur des cordons latéraux n'atteignant pas la substance grise;

*b*) Segment dorsal inférieur, même dégénération des cordons latéraux, avec petits foyers de ramollissement;

*c*) Segment dorsal supérieur et cervical; à la dégénération mentionnée s'ajoute celle des cordons de Goll.

Les racines nerveuses antérieures des régions dorsale et lombaire ont subi la dégénérescence graisseuse; les postérieures offrent des lésions moins avancées.

2° Dans la seconde observation, l'examen anatomique fait défaut. Il est donc impossible d'affirmer, comme dans la première, qu'il s'agisse non pas d'hémorragie intrarachidienne mais bien de commotion de la moelle.

Un ouvrier reçoit sur le dos une poutre qui le précipite à terre. A la suite de cet accident il a de la paraplégie, des troubles de la sensibilité des membres inférieurs et une légère incontinence d'urine. On constate en même temps une saillie douloureuse à la colonne lombaire ce qui fait penser à une fracture au moins partielle des vertèbres. L. GALLIARD.

V. — Dans ce travail, M. Boppe montre que si le plus souvent l'hémorragie de la moelle est précédée du ramollissement de cet organe, il est des cas où l'hémorragie débute bien réellement d'emblée et où la myélite n'apparaît que comme produit secondaire de l'inflammation périhémorragique. Ces hémorragies sont susceptibles de guérir.

L'auteur cite, comme exemple, le fait intéressant d'un vétérinaire de l'armée qui, au mois de juillet, par une chaleur de 40°, fait une course de 75 kilomètres à cheval, en Algérie. Au moment de descendre de cheval, subitement il s'affaisse, paralysé, sans aucun prodrome préalable. Les jours suivants, la paralysie affecte les allures de l'hémiparaplégie, avec perte de la motilité dans une jambe et anesthésie du côté opposé. Ces symptômes disparaissent au bout de cinq mois sous l'influence des courants continus et la marche redevient possible, bien que les membres inférieurs n'aient pas recouvré leur force primitive.

H. R.

### B. *Lésions des méninges spinales.*

I. — **Weitere Beobachtungen von sehr zahlreichen und sehr grossen Kalkplättchen in der Arachnoidea spinalis (Larges et nombreuses plaques calcaires sur l'arachnoïde spinale), par CHVOSTEK** (*Wiener medizin. Presse, n°* 51, 1880).

II. — **On some varieties of cervical paraplegia (De quelques variétés de para-**

**plégie cervicale, pachyméningite cervicale hypertrophique), par Thomas BUZZARD** (*Brain, t. II, p. 57, avril 1880*).

I. — Les plaques calcaires de l'arachnoïde spinale ne provoquent souvent pendant la vie aucun phénomène appréciable. Mais il peut arriver qu'elles déterminent des douleurs au niveau de la région lombaire et des membres inférieurs, douleurs signalées par Jaccoud et par l'auteur lui-même dans deux observations déjà connues.

Voici un nouvel exemple de ce fait :

Un vieillard de 77 ans souffre depuis un an de douleurs à la cuisse droite; le 9 mars on constate outre l'arc sénile de la cornée, la surdité, un athérome artériel assez prononcé et au niveau de l'orifice aortique un bruit systolique propagé vers la pointe. L'intelligence est affaiblie. Le malade se plaint de douleurs lancinantes survenant par accès au niveau de la face antérieure de la cuisse droite qui est du reste sensible à la pression ; quand on cherche à faire asseoir le malade, dont la colonne vertébrale se prête peu aux mouvements, il survient des douleurs à la cuisse gauche et à la région lombaire. Du reste pas d'autre trouble des membres inférieurs, pas de douleur en ceinture, pas de paralysie vésicale, pas de symptômes du côté des membres supérieurs.

Dans la suite le marasme sénile s'accentue, les douleurs envahissent d'une façon constante la cuisse gauche comme la droite, la région sacrée et lombaire ; les injections de morphine deviennent nécessaires pour calmer les souffrances du vieillard.

Le 22 juin pétéchies nombreuses des membres inférieurs.

Le 20 octobre, pleurésie. Mort le 30 novembre. A l'autopsie, pleurésie du côté droit, induration et bronchectasie du lobe inférieur gauche. Athérome très prononcé de l'aorte et des valvules aortiques, avec hypertrophie du ventricule gauche.

Au niveau de la moelle lombaire, l'arachnoïde est intimement unie à la dure-mère et couverte, du côté de sa face postérieure, de plaques blanches longues de 3 à 4 centimètres, larges de 1 à 2 et aussi épaisses que larges, lisses du côté de la dure-mère, inégales et rugueuses de l'autre côté. Des plaques analogues s'observent aussi sur les segments dorsal et cervical, mais en diminuant progressivement d'importance. La moelle elle-même est anémique, mais sans lésion. Sur la convexité de l'encéphale, nombreuses granulations de Pacchioni, pas de lésion cérébrale. L. GALLIARD.

II. — Obs. 1re. — Homme de 35 ans, issu d'un père aliéné et d'une mère alcoolique : sujet lui-même à des convulsions depuis son enfance. A 21 ans, il eut des ophtalmies graves qui lui firent perdre presque complètement la vue : vers cette époque également il eut une ulcération vénérienne suivie de bubons.

Au moment de son admission, cet homme marche difficilement et avec incertitude. Il est incapable de serrer vigoureusement avec les mains : cette faiblesse est de date récente. Il se plaint de douleurs vives dans les bras, les épaules et la nuque, et de quelques douleurs vagues, rhumatoïdes dans la région des reins.

Une semaine plus tard, l'excitabilité des muscles du bras commençait à diminuer : les élancements douloureux persistaient : le malade tenait sa tête immobile comme s'il avait eu un torticolis. Sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium, il y eut une légère amélioration, mais qui ne dura pas. Les muscles de l'avant-bras ne tardèrent pas à s'atrophier, ainsi que les inter-osseux des doigts, surtout ceux de la main gauche. La douleur persiste toujours, sous forme d'accès de névralgie paroxystique excessivement pénibles.

Deux mois plus tard, l'atrophie des bras gagna les membres inférieurs, sans pourtant être aussi prononcée : comme aux bras, le malade éprouvait des crampes de mollets, fort douloureuses. Bientôt la paralysie gagna la vessie, et les muscles intercostaux, la respiration devint complètement diaphragmatique. En même temps reparurent des accès épileptiformes presque journaliers. La mort survint par asphyxie bronchique.

Autopsie. Opacité de l'arachnoïde, épaississement de l'artère basilaire, thrombus de cette artère. Substance cérébrale peu consistante; ramollissement prononcé du pédoncule cérébral gauche, et de la surface de la protubérance.

La moelle ne présente, en avant, aucune modification dans la région dorsale et lombaire ; mais à la région cervicale, il existe une adhérence intime entre la dure-mère et la pie-mère sur une étendue de 12 millimètres : En ce point, la pie-mère est épaissie sur une longueur de 4 centimètres, et la partie correspondante de la moelle est altérée et ramollie.

En arrière, mêmes lésions : il existe également des adhérences inflammatoires des méninges sur une grande étendue de la région cervicale, et la pie-mère est devenue dure, presque cartilagineuse : la moelle, à ce niveau, est devenue fluide, et l'on ne distingue plus la substance grise spinale. Il n'y avait point de lésions des vertèbres.

A l'examen histologique, on constate que l'épaississement des méninges et particulièrement de la pie-mère, était de nature fibreuse. La moelle elle-même était infiltrée de jeunes cellules et présentait de la prolifération névroglique et de l'endartérite : les éléments nerveux, cellules et fibres, étaient détruits et presque complètement désorganisés.

L'auteur fait remarquer qu'à l'inverse des cas publiés par Gull et Charcot, ici c'est la pie-mère qui avait subi l'épaississement hypertrophique. Il est tenté de rattacher à la syphilis cette lésion, en raison des antécédents du malade, de la thrombose basilaire et de l'étendue du ramollissement cérébral. La paralysie atrophique des bras était due à la fois à la destruction des cellules grises de la moelle et des racines antérieures comprimées par la pie-mère malade. Quant aux attaques épileptiformes, il discute la question de leur origine spinale, et se rattache finalement à l'idée qu'elles dépendaient de troubles circulatoires encéphaliques, justifiés par la présence de l'endartérite basilaire.

Obs. 2e. — Il s'agit d'une femme de 26 ans, de race tuberculeuse, qui est prise d'engourdissement et de douleurs névralgiques dans le bras droit : au bout de trois mois elle est atteinte d'une paralysie progressive complète au bras gauche, incomplète à la jambe gauche : les muscles inter-osseux de la main gauche sont atrophiés. La sensibilité du membre supérieur droit devient fort obtuse : en même temps existe un point douloureux à la pression, au niveau de l'apophysie épineuse de la 4e vertèbre cervicale. Sous l'influence de l'électrisation et de révulsifs, la motilité revient dans la jambe gauche, mais il existe de la contracture, des crampes et une exagération des réflexes. Quant aux membres supérieurs, ils restent atrophiés et paralysés, la main en griffe. Ce cas est considéré par l'auteur comme une pachyméningite cervicale liée à une carie vertébrale. La présence de la contracture rend vraisemblable l'existence des lésions qui caractérisent le début de la sclérose latérale amyotrophique.

Obs. 3e. — Traumatisme de la région cervicale suivi d'une paraplégie instantanée chez un jeune homme de 18 ans : guérison progressive de la paralysie, mais persistance d'accès de contraction spasmodique des membres inférieurs. Ici le processus est évidemment différent : il s'agit d'une commotion de la moelle, suivie d'une myélite et d'une dégénérescence des fais-

ceaux latéraux : les méninges ne semblent pas participer à la phlegmasie.

Obs. 4e. — La dernière observation du mémoire a trait à une petite fille de 13 ans, chez laquelle survient depuis plusieurs mois un affaiblissement progressif des quatre membres. Elle arrive avec des douleurs rhumatoïdes, de la paralysie des bras et des jambes, la tête et le cou immobiles et douloureux. La 3e vertèbre cervicale fait saillie et est très douloureuse. Il existe un léger degré de paralysie des muscles de la face et de la langue, ainsi qu'une paralysie très accentuée du diaphragme : les téguments sont insensibles dans presque toute leur étendue. Sur ces entrefaites éclate une double pneumonie qui met la vie de l'enfant en péril, mais qui finit cependant par guérir. Contrairement aux prévisions des médecins, la paralysie éprouve à partir de ce moment un temps d'arrêt; puis graduellement s'améliore : les membres recouvrent la motilité, et finalement le diaphragme retrouve son fonctionnement normal.

Il est difficile de se prononcer sur la nature de ce cas singulier. L'auteur pense qu'il s'est agi d'un mal de Pott cervical, avec retentissement sur les méninges et la moelle cervicale, ce qui expliquerait l'affaiblissement général et la paralysie du diaphragme. La longue durée de cette paralysie diaphragmatique est le côté le plus saillant de l'observation.

H. RENDU.

### C. *Myélites aiguës.*

I. — **Notes on a case of spinal apoplexy with remarks, par Ch. MAC MUNN** (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 182, *mars* 1880).

II. — **Zur Lehre von der acuten aufsteigenden spinal Paralyse, par Hermann KÜMMEL** (*Zeitschr. für klin. Medic., t. II, p.* 273, 1880).

III. — **On a case of myelitis, par Mac Call ANDERSON** (*Edinburgh medic. journ.*, (*p.* 97, *août* 1881).

IV. — **Die acute atrophische spinal Lähmung bei Erwachsenen (Paralysie spinale atrophique aiguë de l'adulte), par F. MÜLLER** (*Stuttgardt*, 1880, *et Centralbl. f. die medic. Wissensch.*, *n°* 23, 1880).

V. — **On acute anterior poliomyelitis in infants and adults, par BUZZARD** (*Lancet*, 4 *décembre* 1880. *Medical Presse and circular Gazette, janvier, février, mars* 1881).

VI. — **Fractur der Halswirbelsäule mit Compression des Rückenmarkes : Tod nach 12 Wochen, par Otto KAHLER et PICK** (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh Band X, Heft* 1, *p.* 186, 1879).

VII. — **Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta (De la coexistence de la névrite optique et de la myélite subaiguë), par W. ERB** (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh, Band X, Heft* 1, *p.* 146, 1879).

VIII. — **On the coincidence of optic neuritis and subacute myelitis, par C. SEGUIN** (*Journ. of nervous and mental diseases, avril* 1880).

IX. — **Beitrag zur Schrecklähmung (De la paralysie par frayeur), par L. BRIEGER** (*Zeitschr. f. klin. Med., t. II, p.* 121, 1880).

I. — Un homme de 32 ans tombe en descendant les marches de sa cave et se heurte violemment la colonne vertébrale. A part la douleur, il n'éprouve

aucun accident, travaille le jour même et le lendemain. Le surlendemain, pendant son sommeil, il est réveillé par une douleur rachidienne atroce, irradiant vers l'abdomen.

Une demi-heure après, toute douleur avait cessé. Le malade était pâle, le pouls calme, l'abdomen indolent; mais la station debout et le mouvement des jambes étaient devenus impossibles. La moitié inférieure du corps était absolument privée de mobilité et de sentiment, la vessie paralysée. Les mouvements réflexes n'avaient pas complètement disparu.

Le lendemain, l'état était le même, sauf que la face interne des cuisses était hyperesthésiée : il existait également des spasmes et des secousses convulsives des jambes. L'urine était haute en couleur et très acide. (Bromure et iodure de potassium.)

Au bout d'une huitaine de jours, les urines devinrent alcalines, les jambes s'œdématièrent : des eschares se formèrent au sacrum, et le malade succomba à des accidents infectieux et gangréneux, deux mois après le début de la maladie.

A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie dans la substance de la moelle, au niveau du renflement lombaire : au-dessous, la moelle était atrophiée, ainsi que les racines antérieures. Il n'y eut pas d'examen histologique.

L'auteur élimine l'idée d'une myélite aiguë en raison de la soudaineté du développement des accidents et de la nature de la douleur. Il insiste sur l'augmentation de la température des membres paralysés, sur les troubles trophiques observés et sur le pronostic de cette affection, qui, pour être excessivement grave, n'est pas, selon lui, absolument fatal. Il discute l'idée d'une hémorragie secondaire à une myélite centrale, mais sans se prononcer catégoriquement dans le sens d'une myélite initiale. H. R.

II. — Kümmel rapporte un fait à l'appui de l'opinion de Leyden qui croit qu'un certain nombre de paralysies dites ascendantes aiguës reconnaissent pour cause une lésion de la moelle allongée.

Il s'agit d'un sujet de 25 ans arrivé à la troisième semaine d'une fièvre typhoïde, chez lequel survint une paralysie des extrémités inférieures; elle s'étendit aux muscles du ventre, du dos, des membres supérieurs, des appareils de la phonation et de la déglutition. Le quatrième jour, la paralysie était totale.

A l'autopsie, on trouva deux foyers hémorragiques, symétriquement placés dans le bulbe, à la partie interne de la racine ascendante du vague.

M. DEBOVE.

III. — L'observation d'Anderson est intéressante en ce qu'elle présente le tableau complet d'une paralysie ascendante aiguë qui gagne d'abord les membres inférieurs, puis les supérieurs, s'accompagnant de troubles de la vessie et du rectum, puis bientôt de dysphagie et de glossoplégie incomplète, indiquant la participation du bulbe à l'affection spinale. Au moment où la situation paraissait très grave, des injections d'ergotine et de sulfate d'atropine furent pratiquées sur le malade dans le but de décongestionner la moelle, et graduellement, en quelques semaines, la plupart du symptômes graves s'amendèrent. Le malade est actuellement complètement guéri. H. R.

IV. — Le travail de Müller comprend l'analyse de quatre observations nouvelles, dont une est remarquable en ce que l'étude clinique et électrique a été instituée et poursuivie à partir du début même du mal. L'excitabilité faradique et galvanique du nerf disparaît vite ; il en est de même de l'excitabilité faradique directe ; au contraire, l'excitabilité galva-

nique directe persiste. L'excitabilité galvanique du nerf disparaît plus tard que l'excitabilité faradique indirecte; celle-ci peut déjà ne plus être constatée au cinquième ou au sixième jour dans les muscles gravement atteints. La diminution initiale de l'excitabilité galvanique du muscle fait place, vers la troisième semaine, à une exagération notable, avec tous les caractères de la réaction de dégénérescence; cette exagération diminue en six ou dix jours et l'excitabilité galvanique peut elle-même disparaître complètement. Il n'y a pas de rapport constant entre le retour de la motilité et de l'excitabilité névro-musculaire; en général, les mouvements actifs reviennent déjà lorsque le nerf et les muscles sont encore absolument inertes aux excitations électriques. Bernhardt, qui fait l'analyse du travail de F. Müller, rappelle qu'il a fait des observations semblables dans un cas publié par lui en 1873 et étudié à nouveau en 1875 et 1879.

Müller regarde la fièvre initiale comme constante. La forme la plus commune de la paralysie est la paralysie généralisée, puis vient la paraplégie; les monoplégies sont exceptionnelles : on sait que, dans l'enfance, elles représentent la forme la plus commune. On trouve parfois dans la zone de paralysie d'un nerf un ou plusieurs muscles respectés; dans le fait de l'auteur, le couturier n'avait pas présenté l'immunité qui a été plusieurs fois signalée. La paralysie intéresse parfois des muscles dont l'action est synergique; la paralysie des muscles du tronc est rare (1re obs. de Müller).

Les réflexes cutanés et tendineux disparaissent en même temps que la motilité; leur retour n'est nullement en rapport avec celui des mouvements volontaires. Dans un cas, Müller a constaté une élévation de température notable dans les premiers jours; plus tard les parties paralysées deviennent froides et livides. La sécrétion sudorale ne paraît pas compromise. L'atrophie des muscles devient manifeste au bout de deux semaines, elle est constamment considérable dans les muscles qui ont perdu leur excitabilité dès les quatre ou cinq premiers jours. La paralysie rétrocède d'abord dans les muscles qui ont présenté seulement une diminution quantitative de l'excitabilité électrique; jamais la réparation n'est absolue. L'atrophie peut être compensée par le dépôt de graisse.

Les os s'atrophient même chez l'adulte.

Au point de vue du diagnostic, l'auteur signale les formes transitoires de paralysie qui s'observent en Styrie à la suite de l'intoxication arsénicale aiguë.

L'auteur préconise, au début, les préparations de belladone à doses élevées et, aussitôt que possible, le traitement attentif et longtemps prolongé par l'électricité. G. HOMOLLE.

V. — L'auteur, dans une série de leçons, fait l'histoire de la poliomyélite antérieure aiguë. Nous y relevons certains détails peu connus. Ainsi les muscles innervés par un nerf important sont souvent très diversement paralysés, les uns atrophiés, les autres sains. Ceci joint à l'absence d'anesthésie locale, montre bien qu'il s'agit d'une lésion des centres nerveux. Presque toujours le réflexe patellaire est aboli. Quand le malade guérit, fréquemment les muscles retrouvent leur excitabilité aux impressions volontaires bien avant d'obéir à l'excitation électrique (fait déjà observé dans la paralysie saturine). Il explique cette particularité au moyen de l'hypothèse suivante : pour lui, la racine antérieure se com-

pose d'une double série de fibres nerveuses : les unes en rapport avec les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, les autres distinctes et provenant des cordons latéraux. Ce sont ces dernières fibres qui, prenant leur origine plus haut, transmettraient les excitations volontaires aux muscles. Il indique l'examen du réflexe tendineux comme un bon signe diagnostique entre la poliomyélite et une affection cérébrale : dans ces dernières le réflexe est conservé, tandis que dans la paralysie infantile à forme hémiplégique, il est aboli.

Buzzard insiste également sur l'extension habituelle des lésions dans la poliomyélite. Il est fort rare de constater une monoplégie vraie dans cette affection : ce qui le prouve, c'est que constamment les jambes sont un peu affaiblies, même quand elles ne sont pas paralysées, et que le réflexe tendineux y est supprimé. Ces lésions peuvent atteindre jusqu'au bulbe et y déterminer rapidement la mort; cependant il est possible de voir des paralysies faciales circonscrites qui reconnaissent cette origine, l'auteur en cite un exemple. H. R.

VI. — A la suite d'une chute sur le dos, du haut d'un balcon, une jeune fille de 18 ans fut relevée avec une paralysie motrice, une anesthésie complète des membres inférieurs et une paralysie incomplète des bras. Revenue à elle, la malade se plaignit d'une céphalalgie violente. Elle n'eut pas de vomissement, mais de la rétention d'urine avec constipation opiniâtre. L'examen de la colonne vertébrale fit reconnaître l'existence d'une fracture des dernières vertèbres cervicales et d'une légère excoriation au niveau de la fesse droite. Fièvre modérée dans les premiers jours qui suivirent l'accident ; mais à partir du sixième jour, la température pendant plusieurs semaines s'éleva jusqu'à 39°8 et 40°2, sans jamais descendre au-dessous de 38°5. La paralysie des bras devint complète dans la suite. Il se développa une eschare qui s'étendit depuis le coccyx, jusqu'à la première pièce du sacrum et qui occupait surtout la fesse droite; mais peu à peu la plaie se couvrit de granulations pour se cicatriser entièrement.

Environ cinq semaines après l'accident, on notait une hyperesthésie très prononcée de la partie supérieure du thorax et de la partie inférieure du cou. Un peu plus tard, une eschare au condyle interne de l'humérus gauche, une autre à droite de la colonne vertébrale, au niveau des 7e, 8e, 9e et 10e côtes. A la fin de la septième semaine, la paralysie complète des membres supérieurs se compliquait d'une contracture dans l'articulation du coude. Œdème des membres inférieurs. Anesthésie au niveau des avant-bras et au thorax, jusqu'à la troisième côte ; au-dessous de cette limite, ainsi qu'au bras, légère hyperesthésie.

Dans les derniers temps de la vie, la température remonta vers 40°. Les excitations portées sur les pieds développent des mouvements réflexes ; rien de pareil aux membres supérieurs. La malade tombe dans l'adynamie, la température s'abaisse au-dessous de la normale. Mort dans le courant de la douzième semaine après l'accident.

L'autopsie démontra l'existence d'une fracture de la sixième vertèbre cervicale. A ce niveau, la substance de la moelle avait presque entièrement disparu, et il ne restait plus que des membranes adhérentes à la face postérieure des corps vertébraux et retenant dans leur épaisseur un peu de substance médullaire ramollie. Au-dessus et au-dessous, la moelle se terminait en pointe et se trouvait réduite en bouillie. Sur des préparations durcies, on pouvait reconnaître l'existence de la dégénérescence secondaire ascendante des cordons latéraux et de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs.

A propos de la première forme (dégénérescence ascendante), les auteurs discutent les théories émises par Bouchard et par Flechsig pour expliquer pourquoi les lésions en foyers, qui dissocient la moelle, entraînent dans certains cas, mais non dans d'autres, cette dégénérescence secondaire ascendante. Suivant Bouchard, c'est le siège de la lésion qui implique tout; suivant Flechsig ce serait la nature de la lésion spinale. Pour Kahler et Pick, il faut faire intervenir à la fois ces deux circonstances. Il faut tenir compte encore de ce fait que les fibres intéressées par la dégénérescence secondaire ascendante partent des cellules des colonnes de Clarke pour se perdre dans le cervelet, et que le nombre de ces fibres va en augmentant depuis l'extrémité supérieure du segment lombaire jusqu'à la limite inférieure du segment cervical.

On s'explique aussi pourquoi les lésions qui intéressent le renflement lombaire n'entraînent pas la dégénérescence ascendante, et pourquoi celle-ci aura d'autant plus de chance de se produire, et intéressera un nombre d'autant plus considérable de fibres, que la lésion primordiale siège à un niveau plus élevé. C'est ce que démontrent les faits connus jusqu'à ce jour et que les auteurs relèvent dans un tableau annexé à leur travail.

Dans l'un des cordons postérieurs, à 3 centimètres environ au-dessous de la lésion principale, il y avait, en outre, un foyer arrondi s'étendant jusqu'au sillon postérieur, constitué presque exclusivement par une accumulation de cellules endothéliales, des amas de myéline et des fragments d'une matière homogène. Ce foyer était traversé par des travées ramifiées partant des parois formées par du tissu conjonctif en voie de prolifération. Westphal et après lui Schiefferdecker avaient déjà cité des exemples de semblables lésions. Il s'agissait là sans doute d'un foyer de myélite en rapport avec le traumatisme.

Les auteurs mentionnent, comme autres particularités dignes d'être signalées, l'époque tardive du dénouement fatal et la guérison du décubitus aigu. E. RICKLIN.

VII. — Un homme de 52 ans, indemne de tout antécédent morbide, fut pris tout à coup d'une amblyopie de l'œil gauche, qui dégénéra dans un court espace de temps en amaurose. Déjà au bout de quelques semaines les fonctions de l'œil étaient rétablies. L'examen ophtalmoscopique était demeuré absolument négatif. Un peu plus tard, l'œil droit passa par les mêmes phases, et en dernier lieu les deux yeux furent frappés simultanément d'amaurose. A ce moment l'examen ophtalmoscopique révélait de chaque côté l'existence d'une atrophie de la papille, sans œdème.

L'amaurose était en voie de régression lorsque le malade présenta peu à peu tous les symptômes de la myélite dorsale subaiguë, combinés avec ceux que développe l'hémisection latérale de Brown-Séquard : paralysie motrice de la jambe droite avec conservation de la sensibilité ; anesthésie avec parésie de la jambe gauche; exagération des réflexes tendineux; paralysie de la vessie avec constipation opiniâtre; douleur dans la moitié inférieure de la colonne dorsale; pas d'eschares. Plus tard, la paralysie des deux membres inférieurs devint complète. Il se développa tous les signes d'une cystite purulente, avec frissons et élévation de la température interne jusqu'à 40°3.

Tous ces troubles s'amendèrent sous l'influence d'un traitement par l'iodure de potassium et les courants galvaniques. Au bout d'un an environ, et après une cure thermale à Nauheim, toute trace de paralysie avait disparu; le malade faisait des promenades de 7 à 8 kilomètres. Il avait recouvré la vue. L'examen ophtalmoscopique ne révélait plus rien d'anormal.

Le diagnostic de myélite transversale se trouvait parfaitement justifié chez ce malade ; on peut dire qu'il s'agit là d'un exemple de névrite optique descendante coexistant avec une myélite subaiguë circonscrite à un segment de la moelle dorsale. Étant donné le caractère de spontanéité des deux lésions, on est naturellement tenté de les rapporter à un processus unique. Malheureusement, ni l'anatomie ni la physiologie ne nous fournissent jusqu'ici de données capables de nous expliquer le développement simultané d'une myélite et de la névrite optique. E. RICKLIN.

VIII. — La première des observations publiées appartient à W. Erb, qui l'a insérée dans les *Archives de Westphal*, en 1879. La seconde a été recueillie par Noyes et Mac Bride ; la troisième est personnelle.

Dans le premier cas, la moitié droite de la moelle était surtout intéressée ; dans le second, ce fut la substance grise postérieure ou région esthésiodique ; dans le troisième, la moelle était atteinte dans toute son épaisseur, et notamment dans la région motrice. Dans ces trois cas, on trouva à l'ophtalmoscope une inflammation d'un des nerfs optiques.

Une question se pose naturellement : y a-t-il une relation physiologique entre les divers ordres de phénomènes : névrite optique et myélite ?

Erb répond par la négative, et l'auteur pense que l'état actuel de la science sur les relations entre l'appareil de la vision et la moelle doit plutôt faire croire à une simple coïncidence.

IX. — Brieger rapporte une observation de myélite qui, selon lui, ne peut être rapportée qu'à une impression de terreur.

Une prostituée de vingt-trois ans, à la suite d'une violente frayeur, fut frappée de paralysie de la motilité et de la sensibilité intéressant les membres inférieurs, accompagnée de douleurs lombaires, de frissons, d'envies d'uriner. Bientôt survinrent l'incontinence d'urine et des matières fécales, puis de la cystite, des troubles trophiques. Les réflexes manquaient au début, il furent exagérés à dater de la fin de la seconde semaine. La mort survint à la suite d'une méningite qui dura cinq jours et reconnaissant pour cause une eschare du siège.

A l'autopsie on constata l'existence d'une méningite et d'une myélite diffuse. Cette dernière s'étendait de la partie supérieure du renflement lombaire à la huitième vertèbre dorsale.

Dans ces parties, la myélite intéressait surtout les cordons postérieurs et la partie des cordons antérieurs voisine du point d'entrée des racines antérieures. Au-dessus on pouvait suivre la dégénération secondaire des cordons de Goll, au-dessous celle des cordons latéraux.

La maladie avait duré un mois. M. DEBOVE.

### D. *Myélites chroniques.*

I. — **Diagnostic différentiel des myélites, par MARMONIER** (1 *vol. Paris*, 1880).

II. — **Ueber hereditäre Nervenkrankheiten, par MŒBIUS** (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n*° 14, *p.* 204, *avril* 1879).

III. — **On the paralysis which results from angular curvature of the spine (De la paralysie qui résulte de la courbure angulaire du rachis), par John DUNCAN** (*Brain*, *t. II*, *p.* 48, *avril* 1880).

IV. — **Ueber halbseitige Lähmungen des Rückenmarks (De l'hémiparaplégie), par K. KETLI** (*Pester med. chir. Presse*, *n*° 10, 1879).

**V. — Ein Fall von Echinococcus des Wirbelkanals (Un cas d'échinocoques du canal vertébral), par A. JOENICKE** (*Breslauer Artzl. Zeitschr.*, n° 21. 1879).

**VI. — Tuberkel in der grauen Substanz der Lendenschwellung mit Verlust der Schmerzempfindung (Tubercule dans la substance grise du renflement lombaire avec perte de la sensibilité à la douleur), par ZUNKER** (*Zeitschr. für klin. Medic., t. I, p.* 375, 1879).

**VII. — Zür Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarks (Sur les fonctions de la substance grise de la moelle), par Th. RUMPF** (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh., Band X, Heft I, p.* 115, 1879).

**VIII. — Ueber Poliomyelitis und Neuritis (De la poliomyélite et de la névrite), par LEYDEN** (*Zeitsch. fur klinische Medic., t. I, p.* 387, 1880).

**IX. — On paralysis of hands and feets from disease of nerves (Paralysie des mains et des pieds par lésion des nerfs) par Th. GRAINGER STEWART** (*Edinb. med. journ., p.* 865, *avril* 1881).

I. — Dans ce volume, l'auteur discute le diagnostic des diverses variétés de myélites aiguës et chroniques. M. Charcot a écrit pour ce livre une introduction qui en résume les tendances générales.

II. — L'auteur ne comprend pas sous cette dénomination les névropathies transmissibles par hérédité, mais bien des formes morbides spéciales, qui diffèrent par leurs symptômes et leur évolution, etc., des affections non héréditaires, qui surviennent seulement chez les individus à tare névropathique, et enfin qui ne peuvent être acquises. Ces affections nerveuses héréditaires constituent le pendant de la folie héréditaire établie par Morel.

Un individu offre une tare héréditaire névropathique, lorsqu'il existe chez ses ascendants :

1° Des névropathies, c'est-à-dire des affections nerveuses proprement dites, des psychoses, une impulsion au suicide, un caractère original, passionné, etc.;

2° De l'ivrognerie ou de l'ivresse au moment de la procréation;

3° De la consanguinité;

4° Vraisemblablement aussi des cachexies, et notamment la cachexie tuberculeuse.

Mœbius expose ensuite les particularités de l'ataxie héréditaire ou *dégénérative;* il est inutile de les reproduire ici, car elles sont empruntées au travail de Friedreich (*R. S. M.*, XI, 524). Chez l'un des patients de ce dernier, et chez celui dont l'histoire vient d'être publiée par Kahler et Pick, on a constaté une atrophie congénitale de la moelle tenant à un arrêt de développement; c'est là un fait intéressant pour la pathogénie des affections nerveuses héréditaires.

Puis l'auteur décrit une atrophie musculaire héréditaire, ou *dégénérative* constituée par la paralysie pseudo-hypertrophique dont les caractères se confondent avec la forme héréditaire d'atrophie musculaire progressive, que Leyden (*R. S. M.*, IX, 576) a voulu distinguer.

La tare héréditaire, qui est patente dans près de la moitié des faits de paralysie pseudo-hypertrophique publiés jusqu'ici, consiste tantôt dans l'existence de la même maladie dans la famille maternelle, tantôt dans sa coexistence chez plusieurs frères et sœurs, sans qu'on la retrouve chez

les ascendants. Mœbius repousse énergiquement, pour ce dernier cas, l'idée que la maladie ait été occasionnée par la scrofulose ou par un logement humide, en un mot par des influences nocives sévissant uniformément sur les sujets atteints; pour lui, c'est l'alcoolisme et la consanguinité des parents qu'il faut incriminer en première ligne.

On peut distinguer dans l'atrophie musculaire héréditaire une forme héréditaire, dans le sens étroit du mot, et une forme *dégénérative* qui est la plus fréquente. Dans la forme héréditaire proprement dite, on voit l'affection se transmettre telle quelle chez les descendants. Mœbius produit les arbres généalogiques de trois familles au sein desquelles l'atrophie héréditaire a régné pendant plusieurs générations.

C'est surtout dans le sexe masculin qu'on observe l'atrophie héréditaire. Elle se montre, en général, dès les premières années de l'existence; il est rare qu'elle ne débute qu'après l'âge de 10 ans. En outre, elle présente le caractère à peu près constant et, partant, pathognomonique, de commencer par les membres inférieurs et les muscles lombaires.

Si elle se complique si souvent de lipomatose, cela tient à un concours de circonstances spéciales à l'enfance; d'ailleurs l'hypertrophie vraie n'est pas rare au début.

La durée de la maladie est très variable; ordinairement, semblable en cela aux autres affections héréditaires, elle évolue plus bénignement et plus lentement que la forme non héréditaire. Néanmoins la mort en est la terminaison règlementaire.

Ce n'est pas par des considérations anatomo-pathologiques qu'on peut classer l'atrophie musculaire héréditaire parmi les affections nerveuses, car les autopsies de pseudo-hypertrophies dénotent l'intégrité parfaite du système nerveux central et même pour le type Aran-Duchenne les lésions médullaires ne sont pas constantes. Cependant, quand chez un enfants issu d'un mariage entre germains, on voit apparaître la pseudo-hypertrophie musculaire dès les premières années, on doit considérer cette affection comme étant d'origine centrale, lors même que le cerveau et la moelle paraissent sains. Une circonstance qui plaide énergiquement à l'appui de cette manière de voir, c'est que, chez les sujets atteints d'atrophie héréditaire, on observe très fréquemment d'autres affections du système nerveux, telles que l'hydrocéphalie, l'asymétrie du crâne, l'imbécillité, les convulsions, l'épilepsie, etc.

III. — L'auteur a été frappé des différences cliniques qui séparent les diverses variétés de mal de Pott. Dans une première catégorie, il s'agit de sujets strumeux ou tuberculeux; la carie vertébrale a des relations avec la phtisie, la tumeur blanche ou les adénopathies scrofuleuses. En pareil cas, quand la paraplégie survient, c'est brusquement, à la suite de l'affaissement instantané d'un ou de plusieurs corps vertébraux. Dans une seconde catégorie, il s'agit d'arthrites vertébrales ou d'ostéites chroniques inflammatoires, chez des sujets non entachés de scrofulose. Ce sont ces malades qui sont affectés de paralysie plutôt que les autres; c'est une forme de myélite qui est propre aux adultes. Elle se traduit, comme on le sait, par l'affaiblissement progressif de la motilité, avec conservation de la sensibilité et absence de troubles trophiques.

L'auteur présente une série d'observations destinées à mettre en relief cet antagonisme entre le mal de Pott scrofuleux et l'ostéite vertébrale, la

seule qui entraîne fréquemment des complications médullaires. Il montre, du reste, que le repos, joint aux révulsifs répétés le long de la colonne vertébrale, finit par guérir cette forme du mal de Pott. H. R.

IV. — Un jeune homme de 20 ans, affecté d'une tumeur de la partie latérale gauche de l'atlas, du volume d'une noisette, est atteint d'hémiplégie droite avec atrophie des parties paralysées et mouvements fibrillaires en divers points des mêmes muscles; la sensibilité à la douleur est exagérée dans toute la moitié droite du corps (tronc et membres), et normale à la tête et à la face. La sensibilité musculaire et électro-musculaire est abolie à droite, mais conservée à gauche. La sensibilité à la douleur et à la température est moins marquée à gauche qu'à droite; à gauche, la température est d'un demi-degré supérieure à celle de côté opposé. Bernhardt, qui donne l'analyse de ce fait, remarque qu'il doit être interprété avec réserve, le malade ayant présenté auparavant une hémiplégie droite, puis une hémiplégie gauche, guéries toutes deux spontanément. G. HOMOLLE.

V. — Femme de 53 ans, journalière; bonne santé antécédente. Le début du mal est marqué par des douleurs de la partie supérieure de la colonne lombaire avec irradiations à gauche et vers la cuisse correspondante; secousses musculaires pendant les accès de douleur, sensations de fourmillement; paralysie très accusée du membre inférieur gauche, presque nulle à droite; de ce côté, trouble profond de la sensibilité, qui est à peine modifiée à gauche. A la partie inférieure du dos, et suivant un plan passant par la première vertèbre lombaire, les troubles sensitifs sont de sens opposé : la sensibilité est beaucoup plus modifiée à gauche qu'à droite. Articulation du genou gauche tuméfiée et douloureuse; large escharde la fesse droite. Excitabilité électrique des muscles conservée. Incontinence de l'urine et des fèces.

A l'autopsie, on trouva, au voisinage de la colonne vertébrale, à la hauteur des 9e, 10e et 11e cotes une tumeur fluctuante de nature hydatique, qui avait son origine dans le tissu cellulaire sous-pleural.

Cette tumeur avait en partie corrodé les vertèbres et, pénétrant dans les trous de conjugaison, refoulait la dure-mère et comprimait la moelle au niveau des 8e, 9e et 10e vertébrales dorsales. La moelle était, dans une hauteur de 2 centimètres environ, grisâtre et ramollie. Cette compression unilatérale s'était manifestée par les signes de la paralysie de Brown-Séquard.

G. HOMOLLE.

VI. — Le malade sujet de cette observation ne percevait plus les sensations douloureuses qui auraient dû être produites par les excitations des membres inférieurs, mais la sensibilité tactile était conservée. A l'autopsie, on trouva un tubercule siégeant dans la substance grise du renflement lombaire de la moelle. Zunker considère cette observation comme une preuve clinique de la théorie de Schiff, à savoir : que les sensations douloureuses sont transmises seulement par la substance grise. M. DEBOVE.

VII. — Il y a peu de temps Lichtheim, se basant sur un cas d'atrophie musculaire progressive sans altération des cornes antérieures et dont il a été rendu compte dans ce recueil, avait combattu l'opinion de ceux qui font rentrer la maladie de Duchenne dans le groupe des *poliomyélites*,

Cette conclusion a été attaquée par Erb et Schultze qui, à l'occasion d'un cas d'atrophie musculaire progressive avec altération des cornes antérieures, ont rappelé que, même en l'absence de preuves positives, la maladie en question s'impose au groupe des poliomyélites parce qu'on peut, dans des circonstances favorables, constater dans les muscles en voie d'atrophie la réaction de dégénérescence (abolition de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf, de la contractilité faradique du

muscle avec exagération de la contractilité galvanique des muscles dont les contractions sont paresseuses, lentes comme celles des muscles lisses). Or ce signe permet, suivant Erb, de diagnostiquer avec la plus grande vraisemblance une altération primitive de l'appareil nervo-moteur (substance grise centrale et filets moteurs qui en partent). Ces raisons d'ordre clinique s'élèvent donc contre l'hypothèse qui fait de l'atrophie musculaire progressive une affection débutant par les muscles. C'est enfin l'opinion de Rumpf.

Seulement, dans un cas d'atrophie musculaire avec altération des cornes antérieures, Erb et Schultze ont trouvé intacts les filets moteurs qui reliaient la substance grise centrale aux muscles de la périphérie. De là à admettre l'indépendance des centres trophiques destinés aux muscles et de ceux destinés aux nerfs moteurs, il n'y avait qu'un pas.

C'est cette hypothèse que Rumpf s'est proposé de combattre, à l'aide de considérations purement théoriques.

Son point de départ est que, dans les fibres nerveuses, motrices soustraites à l'influence trophique des cornes antérieures, le cylindre-axe se gonfle, se transforme en une masse gélatineuse en même temps que la myéline perd son homogénéité et se désagrège. Ces altérations sont dues à l'action de la lymphe sur les fibres motrices frappées dans leur vitalité. En même temps, le tissu conjonctif avoisinant se met à proliférer, *sous l'influence de l'irritation qu'exercent sur lui les produits de la dégénérescence des fibres nerveuses.*

Suivant l'auteur, pour que cette prolifération du tissu conjonctif et cette dégénérescence des cylindres-axes et des gaines de myéline soient manifestes, il faut que la dégénérescence intéresse simultanément un grand nombre de fibres nerveuses, ce qui n'est pas le cas habituel dans l'atrophie musculaire progressive. Voilà pourquoi on ne constate d'ordinaire qu'un amincissement des troncs nerveux destinés aux muscles atrophiés. Cet amincissement est dû à une dégénérescence graduelle des fibres nerveuses, qui marche de pair avec la dégénérescence graduelle des fibres musculaires à la périphérie.

L'auteur fait remarquer encore que l'hypothèse qui attribue aux mêmes cellules l'influx moteur et l'influence trophique sur les nerfs et les muscles n'est nullement en contradiction avec les données cliniques que nous fournit l'étude des affections du système nervo-moteur. E. RICKLIN.

VIII. — *a*) *De la poliomyélite.* Dans un premier chapitre, Leyden fait l'historique et la critique des amyotrophies d'origine spinale; il se plaint qu'on ait trop généralisé et voulu toujours attribuer à une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle toute atrophie musculaire. La névrite joue ici un rôle très important et l'altération du système nerveux central n'est souvent que secondaire.

*b*) — *De la névrite multiple dégénérative aiguë et subaiguë.* — Dans ce chapitre, l'auteur analyse les travaux publiés sur la névrite avec atrophie musculaire et reproduit, avec des commentaires intéressants, des observations personnelles empruntées à des mémoires antérieurs.

*c*) — *Pathologie de la myélite multiple dégénérative.* — Dans la troisième partie de son travail, Leyden donne une description didactique de la névrite. — Elle intéresse les nerfs périphériques et spécialement les nerfs moteurs en différents points. Ses lieux d'élection sont les points de

réflexion du nerf radial et du nerf péronier. — Les nerfs peuvent être rouges et tuméfiés, mais aussi d'apparence normale. Au microscope, on reconnaît qu'une grande partie des fibres a perdu sa myéline. Le cylindre d'axe est réduit à un ruban présentant des renflements variqueux. Ces derniers sont formés de graisse et de reste de myéline. La dégénération remonte à une hauteur variable, elle peut avec une intensité décroissante remonter jusqu'aux racines antérieures. — La moelle est le plus souvent intacte, elle peut cependant, à des degrés variables, présenter des lésions des cellules antérieures. — Les muscles correspondant aux nerfs malades sont atrophiés.

Les symptômes sont ceux d'une paralysie motrice aiguë ou subaiguë avec atrophie musculaire ultérieure. — Il y a des douleurs s'accompagnant d'un certain degré d'anesthésie et, une paralysie motrice avec diminution de l'excitabilité électrique. Les troubles trophiques intéressant les os, les articulations, la peau, les poils, les ongles sont fréquents. — Ordinairement les malades n'ont pas de fièvre, ils peuvent cependant en présenter avec la même intensité que dans la paralysie infantile.

M. DEBOVE.

IX. — L'auteur a observé les cas suivants qu'il range parmi les affections des nerfs indépendantes des lésions des centres nerveux.

1° Homme de 52 ans, se plaignant de faiblesse, de douleurs et d'engourdissement dans les pieds et les mains depuis six semaines, à la suite d'une chute sur les reins. Sensibilité diminuée aux extrémités, sauf la sensibilité à la douleur qui semble exaltée. Diminution du sens musculaire, fonctions réflexes organiques normales : perte du réflexe patellaire. Diminution notable du mouvement volontaire aux membres, perte de l'excitabilité électrique. Troubles trophiques manifestes aux extrémités ; peau amincie et lisse, sueurs locales. Pas de contractions fibrillaires des muscles. — Aucun trouble cérébral : crâne et colonne vertébrale parfaitement sains.

Traitement : faradisation des membres paralysés. Amélioration notable : au bout de trois mois, toute douleur a disparu, la contractilité musculaire s'est accrue, la sensibilité est revenue et les actes réflexes sont plus prononcés qu'à l'état physiologique. Guérison au bout de 8 mois.

2° Homme de 51 ans, malade depuis 12 jours; début par de l'affaiblissement, de la courbature et de la fatigue lombaire : très rapidement impossibilité presque absolue de se servir de ses membres inférieurs, sensation de fourmillements dans les orteils : quelques jours après, mêmes symptômes aux membres supérieurs.

Lors de son entrée, les troubles fonctionnels caractéristiques sont les suivants :

Douleur dans le dos, exaspérée aux moindres mouvements, sensation de froid et d'engourdissement dans les pieds, diminution de la sensibilité tactile et thermique; sensibilité à la douleur normale, ainsi que le sens musculaire. Réflexes cutanés diminués, réflexe patellaire aboli. Affaiblissement extrême de la motilité, impossibilité de se tenir debout, de serrer avec force, de boutonner son habit ; œdème des jambes par paralysie vasomotrice, paresse de la vessie qu'on est obligé de vider par la cathétérisme.

Sous l'influence d'un traitement consistant en électrisation, ergot de seigle et strychnine, le malade guérit au bout de cinq à six mois.

3° Hôtelier de 31 ans, souffrant depuis le mois d'août de faiblesse des jambes qui, le mois suivant, deviennent douloureuses. En octobre, même sensation de fourmillements pénibles aux mains, avec perte de la force des membres supérieurs.

Au moment de son admission (novembre 1880) on constate chez lui une diminution de toutes les sensibilités, de l'engourdissement et des douleurs périphériques, l'abolition du sens musculaire. Les réflexes cutanés sont très diminués, ceux de la rotule sont abolis. Les mouvements volontaires sont très affaiblis : il existe une diminution évidente de la sensibilité et de l'irritabilité électrique dans les extenseurs des avant-bras et des jambes. Ce malade succomba au commencement de décembre, d'une pneumonie intercurrente.

Voilà donc trois cas très analogues dans lesquels les symptômes caractéristiques sont relatifs aux fonctions sensitives, motrices et trophiques des nerfs, avec une localisation particulière aux mains et aux pieds, sans suivre la distribution anatomique de certains groupes de nerfs. On peut se demander si une pareille affection reconnaît pour lésion un désordre du cerveau, de la moelle ou des nerfs périphériques. Or le cerveau n'est évidemment pas en cause; d'autre part, il est difficile d'admettre une lésion spinale assez étendue pour gagner les quatre membres, assez profonde pour troubler la motilité, la sensibilité et la nutrition, sans produire de douleurs en ceinture ni de troubles viscéraux. Par exclusion, il est donc rationnel de faire intervenir les lésions des nerfs périphériques. Or c'est ce qu'a prouvé l'autopsie du dernier malade.

L'examen le plus attentif du cerveau ne permit de découvrir aucune altération. La moelle était saine à la région cervicale supérieure et à la région dorsale; mais le renflement cervical, ainsi que le lombaire, présentaient quelques tractus de dégénération, particulièrement au niveau des faisceaux de Goll.

Les lésions les plus caractéristiques occupaient les nerfs périphériques. Le médian, le cubital, les nerfs tibiaux furent examinés; un grand nombre de leurs faisceaux étaient totalement détruits, d'autres partiellement, et en dégénérescence graisseuse ; la lésion était à son maximum dans le nerf médian. Histologiquement, on trouve un gonflement du cylindre-axe qui se présente sous la forme d'un corps boselé fusiforme; dans les fibres les plus malades, le cylindre-axe est segmenté en plusieurs fragments, dissociés en une série de corps granuleux arrondis, d'apparence colloïde.

Les branches originelles du plexus brachial furent examinées et trouvées presque complètement saines : le sciatique, à son émergence du bassin était absolument normal. La lésion était donc circonscrite aux seuls nerfs de la périphérie des membres. Les muscles n'ont pas été examinés avec un soin suffisant.

L'auteur, discutant cette autopsie, n'admet pas que les symptômes fournis par son malade soient en rapport avec la lésion des cordons de Goll de la moelle cervicale, qui est presque toujours le fait d'une dégénération secondaire. Faut-il admettre une névrite ascendante altérant secondairement les tractus de la substance blanche spinale? C'est une hypothèse possible, mais peu probable en raison de l'intégrité presque absolue des gros troncs nerveux à leur émergence de la moelle.

L'auteur signale les observations publiées dans la science qui se rapprochent de ces faits et peuvent être envisagés comme des exemples de névrite. Duménil (*Gaz. hebd.*, 1866) Eichhorst (*Virch. Arch.*, 1876); Eisenlohr (*Centralbl. für Nervenkrankh.*, 1879); Joffroy (*Arch. physiol.*, 1879) enfin Leyden (*Ztsch. f. klin Med.*, 1880). De la comparaison de ces cas, il tire la conclusion suivante :

La névrite symétrique des quatre membres commence ordinairement par des symptômes fébriles. Les premiers troubles fonctionnels se mani-

fest ent par des phénomènes sensitifs, douleurs, fourmillements, engourdissement, suivis bientôt d'anesthésie plus ou moins complète. Plus tard, se déclarent les troubles de la motilité, d'abord localisés à certains groupes de muscles périphériques, puis à la totalité de l'avant-bras et de la jambe. Les réflexes organiques sont conservés, les réflexes cutanés et tendineux abolis; des troubles trophiques presque constants se montrent aux doigts de la main et du pied. La guérison de cette affection est assez fréquente, cependant la névrite peut se terminer par une atrophie permanente avec paralysie définitive.

L'affection est en somme difficile à diagnostiquer. Elle ressemble par certains côtés à la paralysie ascendante de Landry, et plus encore, à la paralysie générale spinale de Duchenne, poliomyélite antérieure de Erb, etc. — Elle en diffère en ce qu'elle détermine des troubles sensitifs et des altérations trophiques, et qu'elle se développe graduellement de la périphérie vers la racine des membres. H. R.

## E. *Scléroses de la moelle.*

### § I. *Sclérose des cordons postérieurs, ataxie locomotrice.*

I. — **Ueber eine eigenthumliche Form von Parœsthesie. Zur Etiologie der Tabes dorsalis, par BERGER** (*Breslauer ärztliche Zeitschrift, nos* 7-8, 1879, et *Berl. kl. Woch., p.* 575, *septembre* 1879).

II. — **Hereditäre Ataxie mit Nystagmus, par SEELIGMÜLLER** (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh., Band X, Heft I, p.* 222, 1879).

III. — **Ueber hereditäre Ataxie, par SCHMID (d'Alstaetten)** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n°* 4, *p.* 97, *février* 1880).

IV. — **Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initial Stadium, par Fr. MÜLLER** (*Centralbl. für die medic. Wissensch., n°* 2, 1881).

V. — **Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis, par G. FISCHER** (*Deutsch. Arch. fur klin. Medic., Band XXVI, Heft I, p.* 82, 1880).

VI. — **Zur Symptomatologie des Tabes, par le même** (*Centralbl. für die med. Wissensch., n°* 1, 1880).

VII. — **Semestralbericht der Heilanstalt Maxbrunn (Compte rendu semestriel de l'asile de Maxbrunn : observation d'ataxie), par G. FISCHER** (*München*, 1879, et *Centralbl. f. die med. Wissensch., n°* 20, 1880).

VIII. — **Ataxie présentant quelques particularités insolites, par Leopold FRIEDMANN** (*Berl. klin. Wochensch., n°* 39, *p.* 586, 1879).

IX. — **Notes on a case of locomotor ataxy with post mortem examination, par BYROM BRAMWELL** (*Edinb. med. journ., p.* 615, *janvier* 1881).

X. — **Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes, par I. STRAUS** (*Arch. de neurologie, n°* 4, 1881).

XI. — **Ein Fall von localer Oberextremitäten Ataxie mit gleichseitiger Ephidrosis u nilateralis (Ataxie localisée au membre supérieur droit avec éphidrose bornée au côté correspondant de la face), par Ern. REMAK** (*Berlin. klin. Wochenschr., n°* 22, *p.* 312 *et n°* 45, *p.* 648, *novembre* 1880).

**XII. — Zur Tabes. Anomalien der Muskelirritabilität bei Tabeskranken. — Zur Coincidenz der Herzfehler mit Tabes (Anomalie de l'irritabilité musculaire et coïncidence de l'insuffisance aortique chez les diabétiques), par ANJEL** (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n°* 41, *p.* 586, *oct.* 1880).

**XIII. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques, par J. GRASSET** (*Montpellier médical*, *p.* 483, *juin* 1880).

**XIV. — Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice, par Maurice LETULLE** (*Gaz. méd. de Paris*, *n°s* 39 *et* 40, 1880).

**XV. — On articular and osseous lesions in locomotor ataxy, par Th. BUZZARD** (*Med. Times and Gaz.*, *févr.* 1880).

**XVI. — On the affection of bones and joints in locomotor ataxy and its association with gastric crises, par BUZZARD** (*Transact. of the pathol. Society of London, for* 1880. — *British med. journ.*, 5 *mars* 1881).

**XVII. — Die graue Degeneration der Hinderen Ruckenmarkstränge und die Ataxie (La dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle et l'ataxie), par A. TAKACS** (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh.*, *Band IX, Heft* 3, *p.* 663, 1879).

I. — L'auteur dit avoir observé chez 6 individus jeunes (4 hommes et 2 femmes) une paresthésie des membres inférieurs revenant sous forme d'accès. Les sensations morbides de piqûre, de brûlure se produisent après un long repos au commencement de la marche, en général de la hanche vers la partie inférieure du membre et s'accompagnent d'un sentiment de faiblesse, qui s'oppose aux mouvements. En même temps, se manifestent des sensations constrictives. La médication arsenicale seule donne quelque soulagement. Jamais on ne voit survenir par la suite d'autres symptômes de lésion centrale.

Sur 185 cas d'ataxie locomotrice traités par Berger, 145 se rapportent à des hommes, 40 à des femmes; l'affection a débuté dans presque tous les cas entre 30 et 50 ans. On ne peut voir dans les excès vénériens qu'une cause prédisposante; l'action du froid est tout à fait prépondérante; les efforts excessifs n'ont qu'une influence étiologique douteuse. Le rôle de la syphilis est probable, mais non démontré. 20 0/0 des malades seulement étaient syphilitiques. G. HOMOLLE.

II. — Seeligmüller relate avec un grand luxe de détails les observations de deux frères, qui, dès leur jeune âge (12 ans), présentaient des troubles de la coordination dans les membres inférieurs.

Le premier de ces deux malades avait 26 ans quand il fut examiné pour la première fois par l'auteur; à ce moment, il ne pouvait se tenir en équilibre ni marcher avec assurance qu'en maintenant les pieds convenablement écartés. Quand il se trouvait dans l'obligation de tenir les pieds rapprochés, les muscles et les tendons des membres inférieurs étaient agités de soubresauts désordonnés, et le malade, se sentant menacé de choir, se cramponnait instinctivement à une personne de l'entourage. Les mêmes désordres survenaient par le seul fait de l'occlusion des yeux ou du séjour dans l'obscurité. Les muscles des membres inférieurs étaient relativement peu développés.

En outre, le malade présentait du nystagmus à oscillations latérales. Ce nystagmus était accru par les émotions, par les larmes. Il cessait au contraire lorsque le malade portait son regard à une certaine distance.

A côté de cela, il n'y avait pas de tremblements fibrillaires, pas de paralysie, pas d'atrophie, *pas le moindre trouble de la sensibilité;* les réflexes tendineux étaient exagérés contrairement à ce qui a lieu dans l'ataxie locomotrice vulgaire. Pas de troubles de la coordination dans les membres supérieurs.

Il faut ajouter encore que le malade présentait une asymétrie bien manifeste de la face, qu'il était sujet à des troubles de l'idéation. Il s'adonnait à l'onanisme.

L'auteur, malgré ces symptômes insolites, croit devoir faire rentrer cette névrose dans la forme d'ataxie héréditaire décrite par Friedreich.

L'observation du second de ces malades offre une grande ressemblance avec celle du premier. Les troubles de la coordination dans les membres inférieurs étaient moins accusés; il n'y avait pas de nystagmus, pas de déviation du sens génésique, mais de l'asymétrie, des troubles de l'idéation et de l'exagération des réflexes tendineux.

Il est à noter encore que les parents de ces deux malades étaient unis par une consanguinité étroite (cousins germains), et que parmi les ascendants et les collatéraux, on notait plusieurs exemples de névropathies mal définies, mais dont aucun ne rappelle d'une façon précise l'ataxie locomotrice. E. RICKLIN.

III. — On connaît les caractères distinctifs assignés par Friedreich à sa forme *héréditaire* de l'ataxie locomotrice (*R. S. M.*, XI, 524). L'hérédité, d'ailleurs, ne s'y traduisait que dans la ligne collatérale et chez les ascendants des deux familles, on ne notait que l'alcoolisme pour deux des pères.

Schmid en publie un nouvel exemple, observé également chez des enfants d'un ouvrier.

Chez l'aîné, un garçon, les troubles de la coordination ont débuté dès l'âge de 12 ans, s'étendant très rapidement dans le sens vertical et s'accompagnant d'ataxie dans l'articulation des mots, d'un nystagmus spécial décrit par Friedreich, se caractérisant en outre par l'absence d'influence de l'obscurité sur l'intensité des désordres moteurs, par l'absence de lésions des nerfs optiques, de tremblement, etc., etc., et enfin par une évolution extrêmement lente de la maladie.

Les premiers troubles des sensibilités cutanée et musculaire ne sont apparus que 9 ans plus tard.

Le frère puîné, arrivé à l'âge de 11 ans actuellement, commence à offrir, comme son aîné à l'origine des accidents, un certain degré d'incertitude et d'irrégularité dans la marche qui tend à se précipiter, mais la station est encore normale ainsi que tout le reste des fonctions. Les réflexes tendineux manquent entièrement.

Le dernier enfant, une fillette qui n'a encore que 9 ans, est jusqu'ici indemne. J. B.

IV. — Sur 21 cas d'ataxie locomotrice au début, Müller a observé les symptômes suivants à la période initiale :

*Troubles oculaires :* 8 fois, l'auteur a observé une paralysie subite et unilatérale de l'accommodation, isolée ou associée à la mydriase susceptible d'être corrigée par l'emploi de verres convexes et disparaissant le plus souvent dans l'espace de quelques semaines. Le myosis spinal fit complètement défaut dans 4 cas sur 21; l'immobilité réflexe des pupilles fut constatée 14 fois sur 17. L'atrophie des nerfs optiques, qui s'observe aussi dans la sclérose en plaques, se distingue, suivant l'auteur, de l'atro-

phie tabétique par la conservation du sens des couleurs, alors même que l'acuité visuelle est considérablement diminuée.

Chez quatre malades, on constatait un ralentissement de la conductibilité des impressions douloureuses; bien plus fréquemment, on notait une diminution de la sensibilité à la pression. Quoique la suppression du réflexe rotulien doive être regardée comme un signe précoce du tabes, le réflexe peut cependant persister dans quelques cas bien caractérisés.

Quelques malades sont atteints de catarrhe gastrique tenace, indépendant du froid et de l'indigestion. Quelques-uns ont, avant même la période des douleurs fulgurantes, des sueurs excessives des pieds, lesquelles cessent complètement plus tard.

L'auteur n'admet pas de relation étiologique entre la syphilis et le tabes. G. HOMOLLE.

V. — Fischer s'est livré à l'étude d'un certain nombre de symptômes de l'ataxie locomotrice en se fondant sur l'analyse de 19 observations personnelles. Tout d'abord il mentionne quatre cas d'ataxie locomotrice dans lesquels l'abolition des réflexes tendineux signalée dans ces derniers temps comme un symptôme précoce de la maladie, faisait complètement défaut. Chez ces quatre malades, il n'y avait pas non plus de ralentissement de la transmission des impressions douloureuses (autre symptôme de l'ataxie), en même temps que les fonctions de la vessie étaient absolument intactes.

Chez un cinquième ataxique, les réflexes tendineux étaient affaiblis à droite et de ce côté seulement la transmission des impressions douloureuses était ralentie. Il y avait en outre de la paralysie vésicale.

Fischer est naturellement amené à se demander s'il s'agit là de simples coïncidences et s'il n'existe pas entre les trois symptômes susmentionnés une corrélation étroite, fondée sur le siège des lésions dont ces symptômes sont l'expression clinique. Il espère qu'après avoir attiré l'attention des médecins sur ce point, des observations ultérieures ne tarderont pas à l'élucider.

Remak a signalé comme un autre symptôme encore peu connu de l'ataxie locomotrice, un certain *retard entre la perception de l'impression tactile et de l'impression douloureuse* développées par une même irritation. Ce symptôme, Fischer l'a retrouvé chez 8 malades sur 15 qu'il a examinés à ce point de vue.

On a dit encore que l'exécution des mouvements était chez les ataxiques, ralentie comme la transmission des impressions douloureuses. Les observations de l'auteur démontrent qu'il est impossible de formuler une règle générale à cet égard, tantôt les réflexes cutanés sont abolis, tantôt ils sont ralentis, d'autres fois ils sont normaux, que la transmission des impressions douloureuses soit ou non troublée.

Enfin Fischer signale comme un symptôme curieux du tabes dorsal, le phénomène suivant observé chez deux de ses malades. Quand ceux-ci étaient piqués avec la pointe de l'esthésiomètre à certains endroits des pieds, ils percevaient une double impression, absolument comme si on leur avait enfoncé dans la peau deux pointes à deux endroits différents. Ce phénomène ne pouvait être constaté qu'à certains intervalles. Un troisième malade rapportait à la jambe droite les impressions tactiles un peu fortes développées à gauche. Enfin un quatrième ressentait dans les

deux membres inférieurs les excitations qui portaient sur le pied droit.

Après avoir analysé le mécanisme de ces troubles de la sensibilité, l'auteur estime que non seulement Erb a eu raison de localiser la lésion spinale, dans les formes typiques de l'ataxie locomotrice, à la fois dans la substance grise centrale et dans les cordons postérieurs, mais qu'il faut considérer la lésion des cornes postérieures comme pouvant être très précoce. F. LABADIE-LAGRAVE.

VI. — Chez les ataxiques, on observe presque constamment un ralentissement de la conductibilité douloureuse. Dans la moitié des cas au moins, il se fait à cet égard une dissociation évidente de la sensibilité au tact ou à la douleur, déjà signalée par Remak. Le retard des sensations douloureuses peut coïncider avec diverses manières d'être des réflexes cutanés.

1° Les réflexes peuvent manquer absolument, ce qu'explique ou l'analgésie ou la paralysie musculaire. 2° Il y a un retard de l'action réflexe, qui se produit en même temps que la manifestation de la douleur ; c'est d'après l'auteur un réflexe cérébral, avec altération de l'arc réflexe spinal. 3° Le réflexe se produit au moment de l'excitation, ce qui indique l'intégrité de l'arc spinal. 4° Il a lieu dans l'intervalle qui sépare l'excitation et la sensation ; c'est alors sans doute un réflexe spinal, retardé par une diminution de la conductibilité de la substance grise ; peut-être faut-il admettre la mise en jeu d'un arc spinal supérieur, avec altération des voies régulières. 5° Il se produit un double réflexe, le premier coïncidant avec l'excitation ou à peine retardé (réflexe spinal), le second au moment de la sensation perçue (réflexe cérébral). Celui-ci est constamment de beaucoup plus intense que l'autre ; il consiste en général en mouvements de retrait ou de fuite, tandis que l'autre n'est qu'une légère secousse musculaire. Ces divers modes de l'action réflexe n'ont aucun rapport avec l'existence ou l'absence de la double sensation de Remak.

Quelques sujets, durant l'exploration au moyen de l'esthésiomètre éprouvent deux impressions tactiles correspondant à l'application d'une seule pointe de compas, et au lieu de deux points, ont la sensation de trois à cinq contacts, cette polyesthésie a déjà été signalée par Brown Séquard et Eulenburg. Fischer l'a reconnue chez quatre ataxiques, dans un cas de méningite spinale chronique et chez un vieillard affecté de paralysie, dégénération du triceps fémoral (poliomyélite subaiguë?).

G. HOMOLLE.

VII. — L'auteur a donné des soins à 26 ataxiques ; chez 21 d'entre eux, le tableau clinique était complètement développé, 14 malades avaient été exposés par leur profession ou par hasard à des causes excessives de refroidissement ou d'humidité ; 5 seulement avaient fait des excès de boisson ou des excès vénériens. La syphilis antécédente ne peut être démontrée que chez 4 individus ; deux fois à la suite de la médication spécifique, il parut y avoir une aggravation.

L'absence des réflexes tendineux a certainement une signification importante et se rencontre dans la plupart des cas d'ataxie ; mais ces réflexes et en particulier le réflexe rotulien peuvent manquer chez les sujets sains et, d'autre part, ils peuvent persister malgré l'existence certaine du tabes. Les courants constants ont une valeur thérapeutique non

douteuse ; les guérisons complètes à la vérité sont tout à fait exceptionnelles ; mais un grand nombre de symptômes très pénibles (douleurs lancinantes ou constrictives, faiblesse de la vessie ou du rectum) peuvent être fort amendés, l'incoordination motrice et l'état général heureusement modifiés. G. HOMOLLE.

VIII. — Femme de 58 ans hystérique et névropathe depuis sa jeunesse.

En 1878, elle est tout à coup prise de crises gastralgiques extrêmement violentes et s'accompagnant d'envies de vomir très douloureuses. Les opiacés font disparaître au bout de quelques jours les douleurs stomacales, mais les envies de vomir tourmentent opiniâtrément la malade durant de longs mois et plus particulièrement au moment des efforts de la défécation.

Bientôt surviennent des symptômes cérébraux variés, à savoir successivement : diplopie, étourdissements, douleur de nuque, amblyopie, changement de caractère ; tous ces accidents sont rapportés à l'hystérie préexistant d'ancienne date.

A la fin d'octobre, hémiplégie faciale gauche qui cède après 3 mois de traitement par les courants induits.

A la même époque, la patiente accuse pour la première fois un affaiblissement considérable de la motilité dans les membres inférieurs qui ne présentent aucune rigidité.

Au commencement de février 1879, démarche ataxique caractéristique, se développant d'abord au membre inférieur gauche ; les membres supérieurs sont envahis dans le même ordre. La paralysie des jambes devient complète en même temps que le corps dans son entier est le siège de mouvements convulsifs.

A une période d'hyperesthésie cutanée assez prononcée et plus marquée du côté gauche succède d'abord un retard des impressions sensitives et plus tard une anesthésie générale à peu près complète. Miction involontaire, s'opérant continuellement, goutte à goutte. Vaginite. Eschares très vastes.

Mort par cachexie à la fin d'avril. L'autopsie ne peut être pratiquée. L'auteur relève les particularités suivantes de ce fait : âge insolite de la malade ; marche tout à fait aiguë (7 mois) de l'affection.

Westphal qui fut appelé en consultation ne fit le diagnostic de crises gastriques tabétiques que rétrospectivement après l'apparition des troubles ataxiques : jusqu'alors il avait cru à une névralgie hystérique.

Friedmann signale en outre l'hémiplégie faciale gauche intercurrente guérie par l'électricité ; la prédominance des symptômes hyperesthésie, anesthésie, paralysie du côté gauche du corps avec élévation de la température des régions privées du mouvement. J. B.

IX. — L'histoire clinique du malade de Bramwell est la suivante. Homme de 43 ans, atteint six ans auparavant d'une première attaque d'aliénation mentale ; depuis six mois, reprise de phénomènes maniaques à forme mélancolique avec illusion et conception de grandeur. Langue tremblante, portée légèrement du côté gauche, parole hésitante et embarrassée. Organes des sens normaux. Marche franchement ataxique avec incoordination motrice excessive ; peu de troubles sensitifs. Les premiers symptômes d'ataxie étaient survenus en 1872, à la suite d'une chute grave sur la colonne vertébrale, qui l'avait laissé momentanément sans connaissance ; à partir de cette date, il avait commencé à éprouver des douleurs fulgurantes.

La marche de l'affection ne présente rien à noter de spécial, sauf des périodes d'excitation et de dépression cérébrales imputables plutôt à l'état psychique qu'à la sclérose spinale. La mort survint en août 1879, sept ans après son entrée à l'asile.

*Autopsie.* — Cadavre amaigri : crâne dense et épais : épaississement chro-

nique des méninges sans adhérences corticales, circonvolutions normales en apparence, artères de la base épaissies et athéromateuses.

Cervelet normal. Bulbe légèrement atrophié, sans îlots de sclérose. Protubérance altérée : plaque de sclérose à la partie inférieure et antérieure de la moitié droite. Aucune lésion viscérale, sauf du côté des reins qui sont petits et granuleux, atteints très vraisemblablement de néphrite interstitielle.

La moelle présente les lésions classiques de l'ataxie locomotrice. Sclérose totale des faisceaux postérieurs au niveau de la région lombaire supérieure et dorsale inférieure : dans la région cervicale, les cordons de Goll sont seuls malades. Dans toute l'étendue de la moelle dorso-lombaire, les cellules de la substance grise, aussi bien dans les cornes antérieures que dans les postérieures, sont dégénérées, atrophiées et graisseuses, ce qui explique l'émaciation profonde du système musculaire observée chez le malade. (L'examen des pièces a été fait au moyen de l'acide osmique.) H. R.

X. — M. Straus publie l'histoire de quatre malades atteints d'ataxie, chez lesquels les crises fulgurantes s'accompagnaient de taches ecchymotiques sur la peau des membres. C'est au moment où les douleurs s'atténuent que les ecchymoses se montrent, le plus ordinairement aux jambes, le long des tibias et du mollet. Elles durent de 4 à 6 jours, et sont absolument indolores; leurs dimensions varient de la grosseur d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs. Elles ne se produisent qu'à la suite de crises douloureuses, violentes et prolongées. Elles ne paraissent avoir aucun rapport avec le trajet des nerfs cutanés, différant en cela des éruptions tabétiques décrites par Charcot et Vulpian.

L'auteur se demande s'il s'agit de phénomènes congestifs d'ordre réflexe, ou d'une action vaso-dilatatrice directe. Cette dernière hypothèse serait d'accord avec les recherches de Stricker sur le trajet des fibres vaso-dilatatrices dans le sciatique. Il paraît assez vraisemblable de rattacher à un phénomène de même ordre les gastrorrhagies qui surviennent après les crises gastriques intenses chez les ataxiques. H. R.

XI. — Un homme de 38 ans, atteint 12 ans auparavant d'un chancre syphilitique, souffrait depuis 5 ans d'une anesthésie progressive de l'avant-bras et de la main droite. Les mouvements du membre étaient ataxiques, tout en conservant leur force. Bientôt après le premier symptôme d'incoordination apparut, sur la moitié droite de la tête, une rougeur congestive, accompagnée de sueurs profuses : il y avait du myosis de l'œil gauche.

Ultérieurement se développèrent les signes indiscutables de l'ataxie; incoordination des membres inférieurs, difficulté de la miction, absence de réflexe patellaire, troubles visuels, etc. L'auteur diagnostique une plaque de sclérose sur la motié postérieure droite du renflement cervical, avec des dégénérations secondaires des cordons postérieurs. H. R.

XII. — Tout travail musculaire s'accompagne d'une augmentation passagère du volume des muscles qui l'accomplissent. Après avoir étudié sur cent sujets sains les résultats d'une marche un peu fatigante sur les muscles des mollets, Anjel a procédé aux mêmes recherches sur 72 ataxiques de l'établissement hydrothérapique de Graefenberg. Il est arrivé aux résultats suivants :

32 de ces malades présentaient, après la marche, une augmentation relativement considérable des mollets qui ne reprenaient leurs dimensions premières qu'après un laps de 3 à 5 heures, tandis que chez les individus bien portants, le volume des mollets redevient normal après un repos d'une demi-heure.

11 ataxiques, qui n'avaient pas de douleurs fulgurantes, n'offraient, après la marche, aucune augmentation de volume.

Enfin, chez les 29 derniers, les résultats variaient d'un jour à l'autre.

Généralement, chez le même patient, l'augmentation de volume était plus marqué quand il y avait recrudescence des douleurs lancinantes.

Les observations de Berger et Rosenbach (*R. S. M.*, XVI, 152) ayant appelé l'attention d'Anjel sur la coïncidence de l'insuffisance aortique avec l'ataxie locomotrice, ce médecin a ausculté 12 tabétiques. Chez 2, il a perçu un souffle diastolique permanent, et chez les 3 autres le même souffle, mais seulement après des exercices. J. B.

XIII. — On sait que Berger et Rosenbach ont récemment publié une note sur la coïncidence du tabes dorsalis et de l'insuffisance aortique. M. Grasset a eu l'occasion de suivre 2 ataxiques qui offraient des troubles cardiaques, et il a recherché si dans les observations publiées cette coïncidence se retrouvait fréquemment. Il a ainsi analysé 15 cas où le cœur n'était pas absolument normal; mais ces faits sont rares et peu démonstratifs. On ne trouve point, notamment, la confirmation de l'idée de Rosenbach que c'est l'insuffisance aortique qui se montre d'habitude chez les ataxiques : indistinctement, différentes lésions cardiaques ont été signalées chez ces malades.

Si cette coïncidence des deux lésions n'est pas seulement due au hasard, et si l'on veut trouver entre elles un lien pathogénique, il paraît impossible de rattacher le tabes à la lésion cardiaque, ou même la lésion cardiaque à une action directe de la moelle malade sur le cœur.

D'après M. Grasset, ce serait à titre de maladie douloureuse que l'ataxie locomotrice développerait l'altération cardiaque; dans les cas cités, en effet, l'intensité et la durée des douleurs fulgurantes avaient été considérables. Cette interprétation serait d'accord avec les données récentes de la physiologie qui prouvent le retentissement qu'exercent, sur le cœur, les excitations périphériques, sensitives et sensorielles. De même, en clinique, on commence à connaître une catégorie d'affections du cœur droit, consécutives à des maladies douloureuses. L'altération cardiaque que présentent certains tabétiques rentrerait dans ce groupe. C'est là une question qui appelle de nouvelles recherches. H. R.

XIV. — Aux observations précédentes, M. Letulle vient ajouter deux faits nouveaux d'ataxie avec lésions cardio-vasculaires. Il insiste sur la coexistence de l'athérome chez ses malades, et pose les conclusions suivantes :

Lorsque l'ataxie locomotrice s'accompagne de lésions cardiaques, c'est surtout d'insuffisance aortique. Souvent alors l'existence d'altérations artérielles plus ou moins généralisées, athérôme, artérite chronique, explique suffisamment le développement concomitant d'une cardiopathie et de l'ataxie locomotrice.

XV. — Ce travail contient les observations de trois malades atteints d'ataxie locomotrice et d'arthropathies. Chez le premier malade, l'articulation coxo-fémorale droite était complètement désorganisée; la tête et le col du fémur avaient entièrement disparu. Dans la seconde observation, il s'agit d'une femme de 50 ans, se plaignant depuis onze ans de douleurs fulgurantes dans les bras et les jambes, et de crises gastriques. En octobre 1878, elle eut une fracture spontanée du col du fémur

droit, et en juillet 1879 une luxation spontanée de l'articulation coxo-fémorale gauche. L'état actuel de la malade fait supposer qu'il existe chez elle une fracture spontanée des cols du fémur ou une désorganisation complète des articulations avec atrophie et résorption de la tête et du col des fémurs. Dans la troisième observation, il s'agit d'une femme de 36 ans, atteinte de douleurs fulgurantes et de crises gastriques depuis dix ans. Le genou droit est complètement désorganisé, les condyles du fémur et l'extrémité supérieure du tibia ont disparu. M. Charcot prétend que les lésions articulaires observées dans l'ataxie locomotrice dépendent d'une lésion des cornes antérieures de la moelle. Dans trois autopsies d'ataxiques atteints d'arthropathies, l'auteur n'a constaté aucune lésion des cornes antérieures. Il appelle ensuite l'attention sur la rareté des crises gastriques dans les cas d'ataxie locomotrice simple (8 sur 56). Elles sont au contraire très fréquentes chez les ataxiques atteints d'arthropathies. Il les a rencontrées deux fois sur 4 cas ; dans 16 autres cas de source française, elles existaient six fois. Évidemment il ne s'agit pas ici d'une simple coïncidence. En admettant que les crises gastriques dépendent d'une sclérose des racines des nerfs vagues, ne pourrait-on pas admettre aussi que les arthropathies dépendent d'une lésion d'un organe nerveux situé dans le bulbe, et contiguë aux racines des nerfs vagues. Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse. N'existe-t-il pas cependant dans le bulbe un centre nerveux qui préside à la nutrition des articulations ? La découverte d'un tel centre expliquerait jusqu'à un certain point pourquoi le rhumatisme articulaire se complique si souvent d'affections cardiaques et de hautes températures. J. B. H.

XVI. — Dans une communication plus récente, Buzzard revient sur l'association fréquente des arthropathies et des crises gastriques et présente quatre nouvelles observations à l'appui. Sur 30 cas d'affections osseuses et articulaires chez les tabétiques, il en a trouvé 14, presque la moitié, dans lesquels les crises gastriques avaient été fréquentes : or, il considère ce symptôme viscéral comme rare. Dans le cours de la discussion qui suivit cette communication, deux nouveaux faits furent présentés par Hutchinson et Sturge. H. R.

XVII. — Takacs relate l'observation d'une femme de 30 ans, tuberculeuse, et qui déjà en 1871 avait éprouvé une première fois des douleurs dans les lombes et dans les membres inférieurs, assez vives pour la condamner au lit pendant près de neuf mois. Une cure thermale fut suivie d'une guérison en apparence complète ; mais en 1874, les douleurs dans la partie inférieure du corps reparaissaient plus violentes que la première fois. A partir de cette époque, la malade accusa de l'incertitude dans la démarche : il lui devint impossible de se maintenir en équilibre dans l'obscurité.

En 1876, à la suite d'un refroidissement, une aggravation très marquée se déclara dans l'état de la malade. A cette époque, la malade marchait en fauchant. Quand elle se tenait debout et au repos, son corps était pris d'oscillations qui allaient en augmentant lorsque les yeux venaient à se fermer. L'incoordination motrice se révélait également lorsque la malade, couchée dans le décubitus dorsal, essayait les yeux fermés d'exécuter les mouvements volontaires avec les membres inférieurs dont la force musculaire n'était pas notablement affaiblie. Par contre, les différents modes de sensibilité avaient subi une diminution notable. Il n'y avait pas anesthésie complète, mais ralentissement marqué dans la transmission des impressions tactiles, thermiques et douloureuses. Ces différents symptômes spinaux allèrent en s'ag-

gravant jusqu'à la mort de la malade (3 mai 1877), qui fut amenée par les progrès de la phtisie pulmonaire.

A l'autopsie, la moelle était intacte dans sa portion la plus inférieure. Depuis la partie moyenne du renflement lombaire jusqu'à la partie inférieure du renflement cervical, les cordons postérieurs étaient envahis par la dégénérescence grise qui avait gagné aussi la substance grise avoisinante des cornes postérieures. Toutefois la lésion ne se répartissait pas uniformément sur les divers faisceaux des cordons postérieurs. Dans la partie inférieure de la zone dégénérée, les cordons postérieurs étaient intéressés dans toute leur épaisseur; à partir de la région dorsale l'étendue de la dégénérescence allait en diminuant dans la substance grise des cornes postérieures et dans les cordons cunéiformes; dans les deux tiers supérieurs du renflement cervical, les cordons de Goll n'étaient plus dégénérés que dans leurs parties les plus internes limitant la commissure postérieure. L'altération des cordons de Goll se poursuivait d'ailleurs jusque dans les corps restiformes. La dégénérescence intéressait également les racines postérieures de la moelle, à partir de la région moyenne du renflement lombaire, et elle allait en diminuant de bas en haut. Enfin, au niveau de la portion dégénérée de la moelle, les méninges spinales étaient bien manifestement envahies par un travail inflammatoire.

La lésion spinale au niveau de la substance grise des cornes postérieures, présentait les caractères bien tranchés d'une inflammation (prolifération des cellules granuleuses, hyperémie vasculaire, tuméfaction des cellules ganglionnaires dont quelques-unes étaient en voie d'atrophie, agrégats de granulations, corpuscules amyloïdes). Au contraire, dans les cordons postérieurs, la lésion n'avait rien d'inflammatoire et rappelait en tous points les altérations qu'on rencontre dans les cas de dégénérescence secondaire de ces cordons. Dans les racines postérieures, la prolifération conjonctive était encore plus marquée que dans la substance grise des cornes postérieures, au point que l'on ne découvrait plus de traces des cylindre-axes et de leurs gaines de myéline.

Suivant Takacs, la malade qui fait le sujet de cette observation a eu d'abord une méningite spinale circonscrite, limitée à la partie postérieure de l'axe médullaire. La conséquence prochaine de cette méningite spinale, a été une atrophie, d'origine inflammatoire, des racines et des cornes postérieures correspondantes. Cette atrophie à son tour a donné lieu à la dégénération secondaire des cordons postérieurs.

Cela étant, l'auteur rappelle que normalement la synergie des mouvements se fait grâce à la transmission rapide des impressions sensitives aux centres coordinateurs de l'axe gris. Dans l'ataxie, le ralentissement dans la transmission centripète des sensations serait le phénomène capital, d'où résulterait l'incoordination des mouvements. Ce ralentissement existe bien réellement, et il reconnaît pour cause la dégénérescence des cordons postérieurs, véhicules habituels des impressions sensitives (?). Celles-ci, trouvant la voie barrée, sont obligées de suivre le chemin détourné que leur offre la substance grise.

Dans les cas où il existe simplement de l'ataxie motrice sans anesthésie, les cordons postérieurs sont seuls dégénérés. Lorsque la dégénérescence intéresse à la fois les cordons blancs et la substance grise centrale, l'ataxie motrice coexiste avec l'anesthésie dont l'intensité et l'étendue sont en rapport avec l'étendue de l'altération de la substance grise.

Quand l'anesthésie est complète, c'est le sens de la vue qui est chargé de contrôler les mouvements. Voilà pourquoi les ataxiques frappés d'a-

nesthésie, ne peuvent ni marcher ni se tenir debout, les yeux fermés.

E. RICKLIN.

§ *II. Sclérose des cordons latéraux. — Sclérose en plaques.*

I. — **On idiopathic lateral sclerosis, par MORGAN et DRESCHFELD** (*Brit. med. journ., janv.* 1881).

II. — **Die anatomische Untersuchung einer primären Seitenstrangsclerose (Examen anatomique d'une sclérose primitive des cordons latéraux), par AUFRECHT** (*Deutsche medic. Wochensch.*, n° 18, 1880).

III. — **Ein Fall von chronischer Myelitis cervicalis, nebst Bemerkungen, par E. LEYDEN** (*Zeitschr. für klin. Medic.*, *t. II*, *p.* 455, 1880).

IV. — **Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter und Seitenstränge (Nouveau cas de lésion simultanée des cordons postérieurs et latéraux de la moelle), par O. KAHLER et PICK** (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh.*, *Band X*, *Heft* 1, *p.* 249, 1879).

V. — **Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction (Sur une variété de contraction musculaire paradoxale), par C. WESTPHAL** (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkr.*, *Band X*, *Heft* 1, *p.* 485, 1879).

VI. — **Spastic paraplegia in infants, par SAMUEL GEE** (*Saint-Bartholomew's hosp. Reports*, *XVI*, *p.* 27, 1880).

VII. — **Einige Fälle Seltener Spinalkrankheiten (Deux cas de paralysie spastique), par MADER** (*Wiener mediz. Presse*, n° 30, *p.* 961, 1879).

VIII. — **Ein bemerkenswerther Fall von inselförmiger, multipler Sclerose des Hirns und Rückenmarks (Cas remarquable de sclérose en plaques), par P. GUTTMANN** (*Zeitschr. für klin. Medic.*, *t. II*, *p.* 46, 1880).

IX. — **Laryngoscopischer Befund bei Sclérose en plaques cérébro-spinale, par LOMIKOWSKY** (*Berlin. klinisch. Wochensch.*, n° 4, *p.* 610, 1879).

I. — Morgan rapporte dans ce mémoire trois cas de tabes dorsal spasmodique, dont l'un suivi d'autopsie. L'examen de la moelle, pratiqué par Dreschfeld, montra les lésions suivantes. Aucune altération à l'œil nu, sauf un léger ramollissement de la région dorsale inférieure. Après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque, on put constater la présence de plaques de sclérose au niveau des cordons latéraux, surtout prononcées à la région dorsale, moins à la région cervicale et lombaire. La lésion était strictement limitée aux faisceaux latéraux : en dedans, elle confinait à la substance grise, mais sans intéresser cette substance : les cornes antérieures et postérieures étaient absolument saines. A la région dorsale, la sclérose occupait de préférence la partie antérieure des cordons latéraux : à la région lombaire, elle arrivait au contact des cornes postérieures et se trouvait contiguë au bord externe des cordons postérieurs.

Cette autopsie est importante, en ce qu'elle montre la lésion strictement limitée aux faisceaux latéraux, sans altération de la substance grise ni des faisceaux postérieurs.

H

II. — Chez une femme de 46 ans qui a présenté les symptômes de la sclérose latérale, l'auteur trouve la portion lombaire de la moelle considérablement amincie avec des cordons latéraux d'aspect grisâtre, hyalin. Même aspect à la partie inférieure du segment dorsal.

Au microscope, il constate l'intégrité des cordons de la moelle cervicale. Au dos et aux lombes, les grandes cellules des cornes antérieures ont diminué de nombre et de volume et pris sur certains points l'apparence de masses protoplasmiques dépourvues de noyau.

Les cordons latéraux de ces deux segments n'offrent plus trace de fibre nerveuse et, à un faible grossissement, on ne voit qu'une masse vitreuse, hyaline, parcourue par de nombreux vaisseaux gorgés de globules rouges. Cette masse se fragmente en blocs granuleux; il faut employer la fuchsine pour y découvrir les noyaux qui y abondent. Les vaisseaux ont subi la même dégénérescence vitreuse.

L'auteur considère ces blocs pourvus de noyaux comme le résultat de la transformation de cellules granulo-graisseuses, comme on en observe dans diverses affections médullaires, la myélite centrale, la sclérose secondaire des cordons latéraux, la sclérose en plaques. Le processus dégénératif serait analogue à celui qu'on observe dans le foie sous l'influence prolongée du phosphore; les cellules primitivement graisseuses perdent leurs gouttes de graisse et revêtent l'aspect de masses hyalines. L. GALLIARD.

III. — Leyden rapporte une observation de myélite cervicale. La maladie présenta trois périodes. La première période dura plusieurs années, elle fut caractérisée par des douleurs névralgiques dans les jambes qui apparaissaient et disparaissaient à des époques variables. Leyden les attribue à une méningite chronique postérieure qui fut trouvée à l'autopsie.

La seconde période ou de myélite fut caractérisée par une paralysie avec contracture et atrophie musculaire des quatre membres.

Dans la troisième période, il survint une difficulté dans l'articulation des mots attribuée à une lésion bulbaire. Le malade mourut de bronchite.

A l'autopsie, le bulbe ne fut pas examiné, on put seulement constater les lésions de la moelle après durcissement dans l'acide chromique.

Au niveau de la région cervicale, il y avait de la méningite postérieure et une lésion scléreuse intéressant toute la moitié postérieure de la moelle, c'est-à-dire les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux. Les cellules des cornes antérieures étaient lésées.

A la région dorsale, les lésions étaient sensiblement les mêmes. A la région lombaire, on ne trouvait plus d'altération des cordons postérieurs et celles des cordons latéraux arrivaient à s'éteindre.

Leyden, à l'occasion de cette observation, discute la description donnée par M. Charcot, de la sclérose latérale amyotrophique, il pense que cette maladie doit être attribuée à une myélite cervicale. (Voir *R. S. M.*, XVI, 137.) M. DEBOVE.

IV. — L'intéressante observation rapportée par Kahler et Pick est relative à un homme de 39 ans qui avait séjourné plusieurs années à l'hôpital de Pesth où on le considérait comme affecté de myélite chronique. Les détails de l'observation clinique font défaut. Le malade fut emporté par le typhus exanthématique et à l'autopsie, on ne trouva pas, à première vue, d'altération

macroscopique de la moelle. Mais, après durcissement de l'organe, on notait une teinte grise des cordons de Goll dans la partie supérieure du segment cervical, et de la partie postérieure des cordons latéraux dans une étendue beaucoup plus grande. Sur une coupe transversale, la portion grise postérieure était bordée en avant par une zone de substance blanche tirant un peu sur le gris.

Cette teinte grise était due à la présence entre les éléments cellulaires d'un réseau abondant de tissu conjonctif à fibrilles très ténues. Les portions dégénérées des cordons latéraux ne contenaient pas de cellules granuleuses; il s'en trouvait par contre dans la portion dégénérée des cordons postérieurs.

L'examen microscopique fit voir que les lésions étaient en somme fort complexes. Dans le système antéro-latéral, la dégénérescence portait sur les faisceaux pyramidaux de Flechsig et probablement aussi sur les faisceaux qui relient directement les cellules ganglionnaires du cervelet aux cellules diminuées de nombre, des colonnes de Clarke. Quant au cordon postérieur, la dégénérescence était limitée strictement au cordon de Goll dans la partie supérieure du segment cervical; mais dans la partie inférieure de ce même segment et dans la partie supérieure du segment dorsal, la dégénérescence envahissait les zones radiculaires postérieures.

L'interprétation de ces lésions demeure forcément incomplète en l'absence de tout renseignement sur les symptômes observés du vivant du sujet. Il s'agit vraisemblablement d'un cas où des lésions systématiques *complexes* se compliquaient de lésions non systématiques, ce dont Flechsig a rapporté des exemples. E. RICKLIN.

V. — Westphal a constaté que, dans certaines affections des centres nerveux, tel muscle se contracte lorsqu'on lui fait subir un raccourcissement passif en rapprochant ses points d'insertion. C'est ce que l'on peut voir surtout sur le tibial antérieur. En mettant le pied dans la flexion dorsale, il se maintient souvent dans cette attitude pendant plusieurs minutes avant de reprendre sa position naturelle. Le même phénomène se produit quelquefois à la suite de l'électrisation ou de la contraction volontaire du muscle, tandis que la percussion de son extrémité tendineuse se montre inefficace. On peut l'observer d'un seul côté seulement ou dans les deux côtés à la fois. Outre le tibial antérieur, d'autres muscles se prêtent à la constatation de cette contraction paradoxale, tels l'extenseur du pouce, les fléchisseurs de la jambe.

Il n'existe pas de rapport précis entre cette contraction paradoxale et l'exagération des réflexes tendineux (phénomène du genou, du pied, etc.). Souvent, par contre, elle coïncidait avec des mouvements rythmiques du pied, et disparaissait en même temps que ceux-ci. La plupart des sujets sur lesquels elle a été observée avaient de la parésie des membres inférieurs, et en même temps, on notait une certaine résistance aux mouvements passifs imprimés au pied et à la jambe. Il s'agissait en somme de cas plus ou moins anormaux d'ataxie locomotrice de sclérose en plaques, de paralysie agitante.

Dans la recherche du phénomène signalé par Westphal, il faut se garder contre les erreurs pouvant résulter des contractions actives que les malades exécutent inconsciemment, il faut pour cela distraire leur attention des membres antérieurs, pendant qu'on les examine.

E. RICKLIN.

VI. — Cette curieuse affection est caractérisée essentiellement par la

rigidité des membres, qui s'exagère dans les mouvements provoqués et disparaît sous le chloroforme. La lésion est congénitale, ou tout au moins contemporaine de la première enfance. Les muscles affectés se contractent bien sous l'influence de la faradisation : ils ne subissent point d'atrophie. Le réflexe patellaire est bien prononcé. Il existe parfois une certaine tendance aux mouvements convulsifs ; toujours une notable faiblesse de la région dorsale. Il n'y a aucun trouble du côté de la vessie ou du rectum, pas de désordre intellectuel, aucune altération de la nutrition générale.

Jusqu'à, présent on ne connaît aucune autopsie qui ait pu faire constater des lésions spinales.

Cinq observations accompagnent cette note. H. R.

VII. — *a*) *Deux cas de paralysie spastique.* — Voici deux observations qui ne diffèrent du type classique de la paralysie spastique que par la prédominance, aux fléchisseurs, des contractures qui siègent d'ordinaire aux extenseurs des membres inférieurs. La première se fait remarquer par l'absence complète, à l'autopsie, de sclérose des cordons latéraux, ce qui porte à penser que l'on a eu tort de considérer cette dernière comme l'altération fondamentale de la paralysie spastique.

1° Mme S..., âgée de 57 ans, a éprouvé, 4 ans avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'un refroidissement, de l'affaiblissement des membres inférieurs accompagné de tremblements, de douleurs lancinantes, de fourmillements, d'engourdissement; les contractures des fléchisseurs, d'abord intermittentes, sont devenues permanentes depuis une année. L'auteur constate une flexion très prononcée de la cuisse sur le bassin et des jambes sur les cuisses; les genoux sont appliqués l'un à l'autre; outre les douleurs provoquées par les tentatives de redressement, la malade en éprouve spontanément de très vives. Le volume des muscles est à peu près normal; la sensibilité persiste. L'état s'aggrave progressivement et la mort survient au bout de 9 mois.

L'examen histologique des organes a été fait avec le plus grand soin, sous la direction du professeur Wedl : il a porté sur les membres inférieurs et sur la moelle.

Les muscles, normaux en certains points, présentent sur d'autres des traces d'inflammation chronique; à la face interne du sarcolemme, multiplication et augmentation de volume des noyaux qui se segmentent et prolifèrent; dans la substance contractile, dégénérescence granuleuse, disparition des noyaux et de la striation, segmentation des fibres dans le sens longitudinal et transversal, dégénérescence vitreuse; dans le périmysium enfin, cellules rondes en voie de prolifération, myosite interstitielle, et aussi accumulation de cellules adipeuses.

Les os comme les muscles ont subi le processus inflammatoire : ostéite raréfiante, dégénérescence graisseuse. Dans les deux ordres de tissus, on trouve des extravasations sanguines.

Les éléments nerveux de la substance blanche spinale sont absolument normaux, sur quelque point qu'on les examine; seuls les nerfs de la queue de cheval présentent une transformation de la myéline en substance hyaline uniforme. Dans les cornes antérieures et postérieures de la moelle lombaire, sclérose des cellules ganglionnaires; au même niveau épaississement des cloisons conjonctives qui viennent de la pie-mère et hypertrophie de la paroi des vaisseaux qui cheminent dans ces cloisons. Il existe, de plus, une myélite centrale intense : le canal central est oblitéré complètement sur toute sa longueur par une multitude de cellules rondes, accumulées surtout dans la partie médiane ; les traces de ses limites primitives ont disparu, et ses vais-

seaux présentent une hypertrophie considérable de leur tunique adventice, hypertrophie qui doit avoir déterminé des troubles circulatoires de la moelle centrale. L'inflammation des fibres de la queue de cheval est bien en rapport avec les contractures des membres inférieurs; Wedl lui attribue les lésions osseuses en même temps que celles des muscles.

Ce qu'il faut surtout remarquer ici, c'est l'absence de sclérose des cordons latéraux.

2° La seconde malade, âgée de 45 ans, est presque absolument semblable à la première; elle a la même flexion permanente de membres inférieurs, mais la tension musculaire s'étend aux muscles du dos, le bras gauche est paralysé, et les évacuations sont involontaires; les articulations ne présentent ni la sensibilité, ni le gonflement du premier cas. Les douleurs sont atroces. Malgré la longue durée de la maladie (13 ans), la patiente est dans un état général assez bon et quitte l'hôpital au bout de 6 mois sans aucune amélioration.

*b) Tuberculose de la moelle cervicale.* — M. K..., 29 ans, a ressenti pendant l'été de 1877 de la pesanteur dans les jambes. Au début de 1878, après une station prolongée dans la neige, il se plaint d'affaiblissement et de douleurs au membre inférieur gauche, puis au droit; peu après contractures, crampes douloureuses. Au mois de mai, après trois bains tièdes, paraplégie avec diminution de la sensibilité de la moitié inférieure du corps. En juin, paralysie complète de l'extrémité inférieure gauche et partielle de la droite, avec douleurs articulaires, rétention d'urine et constipation. Pendant ce mois, accès de fièvre et contractures des pieds. Le malade séjourne à l'hôpital jusqu'en février 1879.

Le 2 avril, il revient : les membres inférieurs sont contracturés dans la flexion, et chaque tentative de redressement occasionne des contractions cloniques si violentes que deux personnes ont peine à maintenir le patient. Ces contractions surviennent parfois spontanément, même pendant le sommeil, et s'accompagnent de vives douleurs. Le choc rotulien est très marqué, les mouvements spontanés sont nuls. Avec l'anesthésie de la moitié inférieure du corps coïncide l'hyperesthésie des bras et de la moitié supérieure du tronc. L'auteur diagnostique une myélite chronique diffuse avec prédominance de la lésion aux cordons latéraux.

Le 20 avril, les membres inférieurs se placent pendant dix minutes dans l'extension forcée, puis reprennent leur position fléchie. Quand on veut les étendre, on détermine un tremblement convulsif. A plusieurs reprises, on observe de la rougeur de la main droite et des sueurs localisées au côté droit de la moitié supérieure du corps. Le réflexe du tendon rotulien s'affaiblit. En même temps, le membre maigrit, donne des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

Le 18 mai, tremblement de la moitié gauche de la face; la paralysie s'étend au membre supérieur droit et au facial inférieur du même côté, avec anesthésie, abolition des contractions cloniques et des réflexes. Mort le 19 mai.

A l'autopsie, on trouve des tubercules pulmonaires et des cavernes. Dans la moelle, au niveau de la septième vertèbre cervicale, dans le segment postérieur, il y a des foyers jaunes serrés les uns contre les autres sur une étendue d'un pouce. Plus haut se trouve un foyer de ramollissement. Au niveau des trois premières vertèbres dorsales, la moelle forme une masse blanche ramollie, qui se reproduit encore à la partie supérieure du segment dorsal.

L. GALLIARD.

VIII. — Sur un malade atteint de sclérose en plaques, observé par Guttmann, on constata une hémianesthésie cutanée et sensorielle de

tout le côté gauche, un affaiblissement de la motilité du même côté, une paralysie du moteur oculaire externe gauche, du facial et de l'hypoglosse du même côté. L'intelligence était affaiblie, il y avait un trouble notable de la parole. Ultérieurement, il y eut des convulsions toniques du côté droit, des douleurs de tête, une attaque apoplectiforme. La malade mourut de phtisie.

A l'autopsie, l'existence des troubles paralytiques dans les membres s'expliqua par des altérations médullaires, qui, dans la région dorsale notamment, s'étendaient à presque toute l'épaisseur de la moelle ; on ne trouva pas de lésions pouvant expliquer l'hémianesthésie, ni la paralysie du moteur oculaire externe du côté droit. La paralysie de l'hypoglosse fut rapportée à un foyer scléreux situé au tiers inférieur de l'olive, et qui vraisemblablement intéressait l'hypoglosse. Peut-être aussi (en admettant les théories de Schröder van der Kolk) cette lésion était-elle cause des troubles du langage. La seule lésion de l'encéphale à laquelle on put attribuer le trouble de l'intelligence fut une accumulation de liquide dans les ventricules. M. DEBOVE.

IX. — L'intérêt de cette observation de sclérose en plaques cérébro-spinale, recueillie à la clinique de Laschkewitsch, à Charkow, réside dans l'examen laryngoscopique du malade, un ecclésiastique âgé de 45 ans.

Parole difficile, entrecoupée et d'une intonation toute spéciale ; voix complètement ansérine ; passage brusque des tons les plus graves aux plus aigus ; impossibilité de tenir une note. Pendant l'émission des voyelles *e* et *i*, on constate au laryngoscope des vibrations toujours irrégulières des cordes vocales.

Cette irrégularité des vibrations tient à un trouble de la coordination des muscles crico-thyroïdiens, analogue à celui qui cause le tremblement extérieur pathognomonique. J. B.

---

## VARIOLE.

I. — **Recherches sur la variole, par Toussaint BARTHÉLEMY** (*Thèse de Paris*, 1880).

II. — **Nouvelles recherches anatomiques sur la prépustulation et la pustulation variolique, par J. RENAUT** (*Annales de dermatologie, janv.* 1881).

III. — **Die Eigenwärme im Fieber der ächten Blattern (Température de la variole vraie), par FRÖLICH** (*Deutsch. med. Woch.*, n° 48, 1880).

IV. — **De la variole hémorragique mortelle avant l'éruption, par GACHON** (*Thèse de Paris*, 1880).

V. — **Relation de quelques cas de variole hémorragique observés chez des Esquimaux, par LANDRIEUX** (*Société médicale des hôpitaux; Union médicale*, 12 *février* 1881).

VI. — **On an outbreak of small pox, illustrating the relation between that**

**disease and cerebro-spinal meningitis (Épidémie de variole montrant les rapports qui existent entre cette affection et la méningite), par Th. Wrigley GRIMSHAW** (*Dublin journ. of med. sc., mai* 1876).

**VII. — The initials eruptions of small pox, par Seymour SHARKEY** (*St-Thomas's Hosp. Reports, IX, p.* 165).

**VIII. — Purpura variolosa, par NIXON** (*Dublin. journ. of med. sc., oct.* 1877, *p.* 342).

**IX. — Durée de l'incubation de la variole, par Henry MARAIS** (*Année méd. de Caen et du Calvados, n°* 5, 1879).

**X. — Influence de la variole sur la grossesse et le produit de la conception, par Ch. JOBARD** (*Thèse de Paris*, 1880).

**XI. — Zur Empfanglichkeit Neugeborener für das Pockencontagium (Réceptivité des nouveau-nés pour le contage variolique), par Lothar MEYER** (*Arch. f. path. An. und Phys., t. LXXIX, p.* 43, 1880).

**XII. — De la bronchite et de la broncho-pneumonie dans la variole, par A. JOFFROY** (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1880 *et Bull. Soc. anat., juillet* 1880).

**XIII. — Des accidents bronchiques ou broncho-pneumoniques de la variole, par Louis BREYNAERT** (*Thèse de Paris*, 1880).

**XIV. — Étude sur les phénomènes nerveux consécutifs à la variole, par J.-M. MANISSOLLE** (*Thèse de Paris*, 1880).

**XV. — De la paralysie labio-glosso-laryngée temporaire, de son apparition dans la variole à la période d'invasion, de son interprétation pathogénique, par SAINT-PHILIPPE** (*Gaz. méd. de Bordeaux, n°* 44, 1879).

**XVI. — De l'albuminurie dans la variole, par Ch. COUILLAULT** (*Thèse de Paris*, 1881).

**XVII. — De l'érysipèle chez les varioleux, par Joseph CAVARÉ** (*Thèse de Paris*, 1880).

**XVIII. — Scarlatine et varioloïde, par A. ESTORE** (*Montpellier médical*, 1880).

**XIX. — A case in proof of the non identity of Variola and Varicella, par Seymour SHARKEY** (*The Lancet, II, p.* 47, 1877).

**XX. — Die Pockenepidemie in St-Urban, par ZANDER** (*Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte, mars* 1879).

**XXI. — Histoire d'une épidémie de variole observée à Adissan (Hérault), étudiée au point de vue de la contagion et de la prophylaxie, par COURTÈS** (*Thèse de Montpellier, n°* 24, 1881).

I. — Le travail d'ensemble de M. Barthélemy sur la variole soulève une foule de questions d'étiologie et de clinique qui sont loin d'être résolues. L'auteur pense que la contagion variolique s'exerce à la fois par le contact direct, par l'inhalation de poussières et de croûtes poussiéreuses, enfin par l'inoculation du sang varioleux. Quant au microbe de la variole, il n'a pas été jusqu'à présent découvert, malgré les assertions de Weigert et de Lungenbühl. L'injection hypodermique de la sérosité d'un varioleux ne détermine la production, sur un organisme sain, d'aucune pustule variolique.

L'idée dominante du travail de M. Barthélemy est que le virus variolique agit, par l'intermédiaire du sang qui est infecté, sur les centres nerveux. Ce retentissement sur le système nerveux est prouvé par la constance de la fièvre, de la céphalalgie, de la rachialgie, des rash, des paralysies passagères ou permanentes qui accompagnent fréquemment la variole, enfin par les caractères de l'éruption elle-même. D'autre part, la nature toxique du virus se traduit par la puissance stéatogène, laquelle atteint le cœur, les reins et le foie. Ce sont surtout la moelle et le grand sympathique qui paraissent intéressés, comme le prouve l'absence de troubles cérébraux et de délire dans les formes les plus graves de la variole, alors qu'il n'existe pas d'alcoolisme antérieur.

Ces généralités énoncées, l'auteur reprend l'histoire clinique des diverses périodes d'évolution de la maladie. Il s'efforce de montrer, un peu trop affirmativement, croyons-nous, que les antiques divisions par période ne répondent pas à l'universalité des faits. Pour lui, la période d'incubation peut varier du 9e au 15e jour, et celle d'invasion depuis 36 heures jusqu'à 12 jours. Ce sont là des exceptions probablement bien rares.

Dans la symptomatologie nous relevons le chapitre contenant l'histoire des accidents spinaux et des rash. Les douleurs lombaires sont une manifestation médullaire au premier chef, puisque la paraplégie en est parfois la conséquence ; il en est de même de l'épigastralgie dans certaines formes graves. Les rash se peuvent diviser en deux catégories principales : le groupe hyperémique, avec ses variétés (morbilliforme, scarlatiniforme, roséolique, ortié, érysipélateux) et le groupe hémorragique circonscrit ou diffus, ressemblant à une nappe sanguine sous-cutanée, ou à quelques taches de purpura disséminées autour des pustules. Une intéressante discussion sur la nature de ces rash et leur interprétation amène l'auteur à énoncer que les rash ne sont qu'une conséquence de la paralysie des vaso-moteurs, et que les métrorragies ne sont que des rash utérins.

L'histoire des complications de la variole occupe relativement peu de place dans cette monographie. D'après l'auteur, ces complications tiennent moins au virus proprement dit, qu'à des circonstances accidentelles ou à des conditions défavorables préexistant dans les organes des malades. Les plus fâcheuses de ces conditions sont l'alcoolisme et la puerpéralité : l'avortement est la règle chez les varioleuses et la mortalité, en pareil cas, est de 60 0/0. H. R.

II. — Dans l'évolution de la pustule variolique, on observe d'après l'auteur la succession des périodes suivantes :

1° *La papulation*, caractérisée par la tuméfaction congestive du tégument, le léger œdème séreux du derme.

2° *La prépustulation*. Pendant cette période le processus morbide évolue d'une manière très différente au centre et à la périphérie de la tuméfaction papuleuse. Les éléments de la partie centrale frappés de nécrose ne réagissent pas. Ils subissent une désintégration granuleuse, se désagrègent et dégagent en se détruisant le ciment intercellulaire qui persiste sous forme de filaments destinés à devenir ultérieurement les rétinacles filamenteux sur lesquels on a tant discuté. A la périphérie, les cellules se gonflent, refoulent d'abord, et rompent ensuite comme une cuticule inerte l'exoplasme dentelé. Ce travail de gonflement (transforma-

tion cavitaire) puis de rupture (transformation réticulaire) a pour résultat la constitution de la prépustule c'est-à-dire d'un réseau dont les mailles formées par les débris des parois cellulaires seront facilement distendues au moment de l'éruption du plasma sanguin.

La transformation cavitaire et réticulaire des cellules paraît provoquée par la présence d'un élément parasitaire. Ce parasite se montre dans la zone circum-nucléaire des cellules du corps muqueux ; il se cultive en quelque sorte au sein de chaque cellule malpighienne. C'est lui qui, trouvant là un milieu favorable, provoque l'afflux de liquide, refoule l'exoplasme, aplatit les points de Schultze et fait éclater les cellules qui s'ouvrent par suite les unes dans les autres. Il est caractérisé par de petites sphérules brillantes à peu près toutes de même diamètre. A l'inverse des parasites cutanés ordinaires très réfractaires à la coloration, il s'imprègne rapidement par les matières tinctoriales ; l'éosine le colore en rose et l'hématoxyline en violet foncé.

Recueilli et conservé dans la chambre humide et à air il germe. Les produits de la germination sont des sphères placées bout à bout de sorte que, au bout de trois ou quatre jours, les îlots parasitaires de la préparation sont constitués par de courtes branches formées de grains ronds successifs. L'auteur réserve la question de savoir si ce microbe joue un rôle dans l'infection variolique : provisoirement il ne lui attribue qu'une action mécanique dans l'édification du réticulum de la prépustule. Il explique par l'inégalité de l'activité cellulaire au centre et à la périphérie de l'élément papuleux primitif l'ombilication de la prépustu

3° *La vésiculation.* Dans la période précédente, le réticulum ne renferme que le liquide rare de culture des parasites prépustulaires ; la prépustule est vide de lymphe. En cet état elle est bientôt envahie par un flot ascendant de liquide qui refoule les traits de ciments (rétinacles), les débris cellulaires et distend les cavités préformées. Examiné à cette phase, le liquide des vésicules varioliques ne renferme aucun globule blanc; l'auteur ajoute qu'il n'en existe non plus alors d'erratiques dans le derme en quantité anormale. Il s'est produit une véritable *filtration du plasma sanguin*. La couche génératrice ou de cellules cylindriques qui forme le plancher de la lésion est encore à peu près intacte, c'est elle qui vraisemblablement fait obstacle au passage des globules blancs et *filtre* pour ainsi dire la sérosité sortie des vaisseaux.

4° *La pustulation.* La couche génératrice est à son tour atteinte, ses éléments reviennent à l'état embryonnaire, se dissocient et la barrière cessant d'exister, le plasma sanguin entraîne librement avec lui une quantité considérable de globules blancs. Ce travail d'émigration globulaire conduit à la formation de la pustule. A ce moment, le derme enflammé se montre également infiltré de globules purulents ;

5° *La cicatrisation.* Cette période se caractérise par le bourgeonnement du derme dénudé, par la formation d'un tissu dermique de réparation et de couches ectodermiques stratifiées restant toujours planiformes, c'est-à-dire ne reproduisant pas exactement le corps papillaire s'il existait auparavant dans la région envahie (cicatrice déprimée). H. DANLOS.

III. — Voici les résultats des recherches de l'auteur :

La courbe de la température dans la variole vraie n'a rien de caractéristique pendant les prodromes. Au premier jour, elle ne se distingue pas

de celle des maladies qui débutent par un grand frisson ; jusqu'à la fin de la première semaine elle ressemble à celle de la varioloïde, de l'érysipèle, de la scarlatine, de la pneumomie et de la fièvre récurrente simple.

C'est pendant la seconde exacerbation fébrile que la courbe devient caractéristique et permet chaque jour mieux l'affirmation du diagnostic.

Mais il n'y a de pathognomonique que l'ensemble de la courbe prise dans sa totalité et aucun de ses segments (courbe des prodromes, de l'invasion, de la suppuration) n'offre de caractère spécial. L. GALLIARD.

IV. — Le travail de M. Gachon renferme un certain nombre d'exemples de cette forme de variole hémorragique que l'on pourrait appeler sidérante, qui tue les malades avant toute espèce d'éruption. Après des symptômes d'invasion sévères, les malades tombent dans un collapsus extrême, sans hyperthermie, avec des ecchymoses généralisées, précédées souvent par un rash scarlatiniforme. Les conjonctives sont presque toujours infiltrées de sang, la voûte palatine couverte de sugillations sanglantes, les urines hématiques. La mort survient en deux ou trois jours. H. R.

V. — Cinq Esquimaux arrivaient à Paris le 2 janvier ayant perdu trois de leurs compagnons de route, deux sans éruption, le troisième au deuxième jour de l'éruption variolique. Ils furent vaccinés le 5 janvier, et entrèrent le 9 à l'hôpital. Un enfant de 14 mois avait déjà une éruption, il mourut le 3e jour de l'éruption; les quatre autres malades moururent deux pendant la période d'éruption, deux pendant la période d'invasion. Les quatre qui moururent à la période d'éruption avaient une bronchorragie continuelle et rendaient des urines constituées par du sang presque pur.

Les altérations anatomiques les plus importantes en dehors des hémorragies profuses étaient le développement énorme du foie qui pesait de 2 à 3 kilogrammes, était jaunâtre, décoloré, mou, extrêmement stéatosé ; la congestion externe du rein avec augmentation considérable de volume, dégénérescence granulo-graisseuse de plusieurs tubes ; la surcharge graisseuse du cœur, purement interstitielle et respectant les fibres musculaires. H. L.

Nous devons rapprocher de ces formes malignes certaines varioles qui, par les symptômes de leur invasion, simulent comme allure la méningite cérébro-spinale.

VI. — Un homme est amené à l'hôpital de Steevens, se plaignant de ne pouvoir uriner : on le sonde, et on trouve les voies urinaires parfaitement libres. Cette dysurie était la conséquence d'une rachialgie atroce, suivie très rapidement d'un affaiblissement des jambes simultanément, état fébrile intense, accidents cérébraux diffus, le lendemain, apparition de taches purpuriques sur divers points du corps et tendance au collapsus. Le diagnostic porté fut méningite cérébro-spinale, affection fréquente en Irlande et qui offre souvent cette marche rapide. La mort survint le soir même. L'autopsie montra des congestions viscérales multiples, des ecchymoses du péricarde, des reins et des uretères, des suffusions hémorragiques sur la pie-mère, autour du bulbe et de la queue de cheval. Le diagnostic semblait ainsi confirmé par les lésions anatomiques.

Or, cette prétendue méningite spinale n'était autre chose qu'une variole hémorragique. On apprit en effet que le malade provenait d'une localité où régnait une épidémie de variole, et, d'ailleurs, les jours suivants, huit malades de la salle furent successivement atteints de variole, à différents degrés de gravité ; tous d'ailleurs guérirent.

L'auteur fait suivre cette relation de remarques judicieuses sur la difficulté qu'il y a de prévenir l'introduction d'un agent de contagion dans une localité, et sur l'importance d'isoler tous les cas douteux dont le diagnostic n'est pas évident.

Au point de vue clinique, il insiste surtout sur la difficulté parfois insurmontable du diagnostic entre la variole noire et la méningite cérébro-spinale. La rachialgie existe dans les deux cas ; elle n'est pas plutôt cervicale dans la variole, et lombaire dans la méningite spinale, comme on l'a prétendu ; les vomissements ne sont pas non plus un signe différentiel suffisant, car ils peuvent manquer. Il n'est pas jusqu'au diagnostic anatomique qui ne soit sujet à discussion, car dans les formes malignes de la méningite, on ne trouve pas de pus dans les méninges, mais seulement des suffusions hémorragiques. Aussi Stokes englobait-il toutes ces pyrexies malignes sous un nom générique, celui de fièvre purpurique grave. L'auteur rappelle ce propos que l'on a déjà signalé dans les épidémies de variole des cas soi-disant compliqués de méningite cérébro-spinale, et qui probablement étaient des exemples de varioles hémorragiques. L'inverse a pu arriver dans les épidémies de méningite spinale. Mentionnons enfin en terminant que la même erreur d'interprétation a été commise en France par M. Bucquoy qui rapporte dans sa thèse plusieurs cas de purpura hémorragique évidemment relatifs à des faits de variole pourprée. H. R.

VII. — L'auteur divise les rash en plusieurs catégories :

A) Rash érythémateux, se subdivisant eux-mêmes en érythèmes généraux (scarlatiniforme et morbilliforme) et partiels (dans le sens de l'extension et de la flexion.

B) Rash hémorragique sous forme de pétéchies, ou de plaques ecchymotiques.

A) 1. *Rash scarlatiniforme.* C'est l'un des plus communs, il ressemble absolument à une éruption de scarlatine au second jour, avec quelques différences cependant. Ainsi l'érythème variolique se généralise plus rapidement que celui de la scarlatine, et ne commence pas par la face et le cou comme ce dernier. De plus, il est d'une teinte plus uniforme que l'érythème scarlatin, et ne montre pas la saillie des papilles de la peau se dessinant sous la forme de petites élevures framboisées, comme dans cette éruption. Enfin très fréquemment la région inguinale présente des suffusions hémorragiques qui s'associent à l'érythème simple du tronc et des membres, et qui fixent absolument le diagnostic.

2. *Rash morbilliforme.* Assez fréquent, quoique moins commun que le précédent. Comme dans la rougeole, les taches sont séparées par des intervalles de peau saine, mais sans participation de la face à l'exanthème. Celui-ci disparaît en général brusquement au moment où se développe l'éruption des pustules varioliques.

3. Les rash localisés sont moins bien connus. L'auteur insiste, avec Simon de Hambourg, sur une forme d'érythème qui reste limitée aux surfaces d'extension des membres, par exemple à la rotule et à l'olécrâne. L'auteur rapporte un fait de ce genre, où simultanément se voyaient les premières pustules varioliques de la face, et de larges placards rouges au niveau des tibias, autour des genoux, et le long de l'avant-bras dans le sens de l'extension.

4. Quelquefois, cette forme de rash localisé affecte exclusivement les membres dans le sens de la flexion, mais elle est rare, à l'inverse du rash hémorragique qui presque toujours débute avec ces allures. L'auteur publie un cas type où un érythème simple, nullement pétéchial, se manifesta tout d'abord aux aines, aux aisselles, aux plis des coudes et des jarrets, à la plante des pieds et sous les mamelons, sans dépasser cette circonscription. Dans le sens de l'extension, il n'y avait aucune trace d'exanthème tout d'abord : plus tard, quand l'éruption variolique fut franchement déclarée, il y eut quelques plaques rouges disséminées le long des tibias.

B) *Rash hémorragiques*. Ce sont les mieux connus. La variété la plus fréquente et la plus bénigne consiste en une éruption punctiforme de taches pétéchiales localisées aux aines, aux aisselles, sur les parties latérales des flancs, quelquefois aux plis du coude. Une autre variété consiste dans l'apparition d'une éruption lie de vin diffuse, avec prédominance dans les mêmes régions, mais envahissement du tégument cutané général. Cette forme annonce presque toujours les varioles hémorragiques graves.

On voit assez fréquemment l'association du rash scalatiniforme ou morbilliforme et de ces éruptions hémorragiques.

Les considérations de l'auteur anglais relatives au pronostic et au diagnostic de ces rash n'offrent rien de nouveau : il pense que la gravité de la variole est d'autant plus probable que le rash est plus étendu et d'une teinte plus foncée. L'auteur ne paraît pas être au courant des nombreux travaux *français publiés sur la question*. H. R.

VIII. — L'observation de Nixon nous semble précisément un exemple de la difficulté du diagnostic du purpura hémorragique et de la variole noire. Il s'agissait, croyons-nous, d'un cas de variole :

Jeune homme de 28 ans, d'habitudes alcooliques. Deux jours avant son admission à l'hôpital, il est pris de violents frissons répétés, sans rachialgie ni vomissements. Le quatrième jour de sa maladie apparaît un érythème pourpré sur le dos des mains et les avant-bras : cet érythème se généralise à la poitrine, et de là à tout le corps, avec une intensité de couleur telle qu'on ne la rencontre pas dans la scarlatine. Sur le ventre et les membres inférieurs se montrent simultanément des ecchymoses et des taches pétéchiales. Les conjonctives sont injectées et la face bouffie, la langue sale ; mais l'éruption n'atteint en aucune façon le visage.

Le 5e jour, le malade est pris d'hématémèse et de melæna : sa voix s'éteint, et il meurt le soir même, en pleine connaissance.

A l'autopsie, on constata une remarquable fluidité du sang, qui était d'un noir foncé. Le poumon présentait des lésions d'apoplexie sanguine diffuse. Le foie était mollasse et atteint de dégénérescence graisseuse, comme dans les cas de stéatose phosphorée. Les reins étaient normaux. H. RENDU.

IX. — Marais a eu l'occasion d'étudier, dans deux cas de variole, la durée de l'incubation : elle a été une fois de onze, une autre fois de douze jours. Il a pu constater également, par l'exemple d'un homme mort avant la période de suppuration, que la variole est contagieuse dès le début, et non pas seulement à l'époque de la desquamation des pustules.

H. R.

X. — M. Jobard, dans une étude consciencieuse, recherche l'influence de la variole sur la grossesse et sur la vitalité du fœtus. Pour ce qui est

de la grossesse, ses conclusions ne s'écartent guère de celles admises classiquement : L'avortement, exceptionnel dans la varioloïde, est déjà fréquent (une fois sur deux) dans la variole discrète, surtout cohérente, elle est la règle dans les formes confluentes et hémorragiques. Il a lieu presque toujours dans les périodes d'invasion et de suppuration, mais sans règle absolue à cet égard.

Le mécanisme de l'avortement peut être ramené aux causes suivantes :

1° Mort du fœtus, résultat de l'infection de la mère ou de la variole directe du produit de la conception ;

2° Hémorragie utérine ou placentaire ;

3° Contractions utérines primitives : cette cause est la moins fréquente.

L'avortement peut amener des métrorragies redoutables, même dans des formes de variole non hémorragiques. La septicémie puerpérale n'est pas un des accidents à redouter particulièrement.

Dans les cas où l'avortement n'a pas lieu, la température reste en général au-dessous de 39°,5 : passé ce chiffre, le danger devient imminent pour le fœtus.

Au point de vue de la contagion du fœtus, l'auteur soutient que la variole ne se communique pas fatalement d'une mère à son produit : quand la contagion a lieu, elle se fait ordinairement à une époque avancée de la maladie maternelle : il faut, dans tous les cas, faire vacciner l'enfant comme si la mère n'avait point été atteinte de la variole pendant sa grossesse. H. R.

XI. — Cette question, de la réceptivité du nouveau-né pour le contage variolique, vient d'être abordée par Lothar Meyer. L'auteur sépare nettement les résultats obtenus pour la vaccine de ceux de la variole. Voici ses conclusions :

1° Le contage varioleux traverse les vaisseaux placentaires ;

2° La réceptivité du fœtus pour le contage variolique est beaucoup plus faible que celle du nouveau-né et surtout que celle de l'enfant en bas âge ;

3° Il en est probablement de même pour ce qui concerne la vaccine. Ce qui est certain, c'est que la réceptivité du nouveau-né est moins développée que celle de l'enfant plus âgé. Pour ce qui concerne le fœtus nous sommes réduits à des suppositions ;

4° Les nouveau-nés, malgré leur réceptivité incomplète pour la vaccine, réagissent cependant presque à coup sûr, lorsqu'ils ont été *bien* vaccinés et avec de la lymphe suffisamment active ;

5° Lorsque l'on constate l'absence de fièvre et d'aréole inflammatoire dans la vaccine des nouveau-nés, on doit la tenir pour incomplète.

6° La question de la perméabilité des vaisseaux placentaires pour le contage de la vaccine ne peut être résolue dans l'état actuel de la science. C. Z.

XII. — Quelques-unes des complications de la variole viennent d'être l'objet de recherches spéciales. M. Joffroy distingue la bronchite varioleuse indépendante de la pustulation des bronches. Cette bronchite est très fréquente, sinon constante chez l'adulte, et elle se complique souvent de broncho-pneumonie. V. H.

XIII. — Les lésions pulmonaires de la variole sont étudiées avec plus

de détails dans la thèse de M. Breynaert. Il commence par décrire les pustules de la trachée et des bronches, ces dernières ne pénétrant jamais au delà des bronches de 2e ordre, puis il aborde l'histoire des altérations pulmonaires qui sont, par ordre de fréquence et de gravité : 1° la splénisation ou congestion inflammatoire ; 2° la splénopneumonie ; 3° la broncho-pneumonie à noyaux disséminés ou à noyaux confluents ; 4° la bronchite capillaire. Toutes ces altérations ressemblent beaucoup, anatomiquement et cliniquement, à celles du même genre que l'on trouve dans la fièvre typhoïde, et relèvent d'une cause analogue, la paralysie vaso-motrice adynamique et aussi l'intoxication du sang.

L'auteur montre à quelle période de la maladie apparaissent ces complications, dans quelles catégories de varioles elles se rencontrent, quelles modifications elles impriment à la marche de l'éruption. Il termine en étudiant les rapports de la variole avec la tuberculose pulmonaire. Ce très consciencieux travail est basé sur l'analyse de 36 observations suivies d'autopsie. H. R.

XIV. — Les phénomènes nerveux qu'a étudiés M. Manissolle à la suite de la variole sont d'ordre très différent. Les unes consistent en des désordres cérébraux caractérisés par du délire, puis par une altération du caractère, un affaiblissement de la mémoire et une sorte d'hébétude générale. A ces phénomènes s'ajoutent fréquemment des troubles de la parole et de l'aphonie. L'auteur signale également des cas où l'on a constaté de l'ataxie des membres supérieurs et inférieurs avec conservation de la sensibilité, et du tremblement de la tête. La pathogénie de ces accidents est obscure. H. R.

XV. — Il faut rapprocher de ces faits certains troubles d'origine bulbaire dont l'observation suivante, publiée par M. Saint-Philippe, est un type remarquable :

Obs. I. — Jeune femme de 20 ans, relevant de couches et nourrice, prise des prodromes de la variole. Il y a du délire, des symptômes généraux graves : vomissements abondants, pouls fréquent, respiration accélérée, battements du cœur tumultueux ; ménorragie, rachialgie.

Le lendemain, la variole est incomplètement sortie, le surlendemain, le délire se calme, mais la malade répond d'une façon inintelligible aux questions ; les mouvements de la langue et des lèvres sont difficiles ; puis la paralysie gagnant le pharynx et le voile palatin, la malade rejette par le nez les boissons qu'elle prend. Pendant les périodes de suppuration et de dessication, ces symptômes diminuent d'intensité mais peu après on constate une paraplégie qui disparaît elle-même progressivement, en même temps que les symptômes de paralysie glosso-labio-laryngée.

Obs. II. Jeune homme de 22 ans, au milieu des prodromes de la variole, présente les symptômes suivants : Il ne peut ni articuler, ni boire, et dans le cours de sa variole, il eut de l'incontinence d'urine, sans paraplégie : tous ces accidents disparurent rapidement.

XVI. — Les recherches de l'auteur, portant sur un chiffre de 116 varioleux, lui ont donné une proportion de 42 cas d'albuminurie : c'est donc là un phénomène très fréquent que M. Cartaz avait signalé dans un mémoire paru en 1872 (*Lyon médical*).

Si l'on analyse les différents cas où l'albumine a été rencontrée, on la trouve signalée :

5 fois sur 27 varioloïdes.

20 fois sur 56 varioles discrètes.
9 fois sur 17 varioles confluentes.
8 fois sur 14 varioles hémorragiques.

Encore est-il probable que la proportion réelle est plus forte, car l'albumine n'a pas été cherchée dès le début chez beaucoup de malades qui arrivaient à l'hôpital au 2e ou 3e jour de leur éruption.

L'albuminurie variolique n'est pas toujours comparable à elle-même : ses caractères diffèrent suivant qu'elle se montre à la période aiguë de l'affection ou dans la convalescence.

A) L'albuminurie de la période aiguë est très commune. On l'observe dans toutes les formes de la maladie, même les plus bénignes : elle est plus fréquente pourtant dans les varioles graves que dans les varioles légères. Sa durée, toujours très courte, est de un ou deux jours dans la majorité des cas : quelquefois, mais rarement, elle persiste pendant quatre ou cinq jours. Dans tous les cas cette albuminurie disparaît avec la période aiguë, elle n'est jamais le début d'une affection rénale, elle ne se révèle par aucun signe clinique. Elle ne se montre pas indifféremment à toutes les périodes de la maladie, mais apparaît plus spécialement au début de l'éruption, pendant la fièvre de suppuration, ou lorsqu'il existe quelque complication inflammatoire (pneumonie, pleurésie, orchite, etc.). Il existe presque toujours une relation constante entre l'élévation de la température et l'albuminurie. L'albumine est en général en petite quantité (30 à 60 centigrammes par litre d'urine), elle a l'aspect opalescent, presque jamais grenu. C'est un phénomène qui n'a aucune valeur pronostique. L'auteur la rattache à une superalbuminose passagère, due à l'exagération des déchets organiques sous l'influence de la combustion fébrile : il est possible néanmoins qu'il existe quelques altérations passagères de l'épithélium rénal.

B) L'albuminurie de la convalescence est une complication rare : on ne la rencontre qu'après les varioles confluentes ou très cohérentes. Elle est symptomatique d'une néphrite aiguë dont elle reproduit tous les caractères cliniques (urines rares, blanches, mousseuses, œdème de la face et des jambes, anasarque, troubles de la vue, quelquefois même convulsions urémiques, comme l'auteur en rapporte un exemple). Il ne faut pas confondre ces cas avec les œdèmes de la convalescence de la variole sans albuminurie, phénomène qui paraît lié à une paralysie vasomotrice et qui guérit toujours. La néphrite secondaire de la variole est d'un pronostic sérieux, et elle peut dégénérer en maladie de Bright. H. R.

XVII. — M. Cavaré a recherché quelle était la fréquence et la marche de l'érysipèle qui vient parfois compliquer la variole. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer *à priori*, cette complication est en général bénigne, et l'érysipèle se borne presque toujours à une poussée légère. Il faut, du reste, distinguer l'érysipèle de la face, qui est absolument bénin, de celui du tronc et des membres, plus rare et infiniment plus grave. Les faits publiés à l'appui de cette manière de voir sont au nombre de 24, la plupart recueillis dans le service de M. Brouardel ; de nombreux tracés thermiques accompagnent le texte. H. R.

XVIII.—Le fait de M. Estore concerne un jeune homme qui, atteint de scarlatine légère, fut pris de varioloïde huit jours après le début de la

desquamation scarlatineuse. L'auteur compare ce fait aux cas publiés de coïncidence de fièvre éruptive, et il fait remarquer que l'éruption de variole s'est d'abord montrée sur le tronc, au point où siégeait initialement l'exanthème scarlatineux. H. R.

XIX.— Un enfant de cinq ans, non vacciné, quitte, le 22 novembre 1876, la salle des scarlatineux de l'hôpital Saint-Thomas. Pendant son séjour dans cet établissement, il y avait eu, à l'étage supérieur, plusieurs cas de variole. Six jours plus tard, on le ramène à l'hôpital, présentant une éruption assez peu caractéristique de la varicelle pour qu'on ait cru devoir l'isoler dans une petite salle située au même étage que le service des varioleux. Toutefois la varicelle ne tarde pas à être manifeste au sentiment des Drs Risdon Bennett et Bristowe. Le petit malade est alors transporté à l'étage inférieur, et la varicelle suit son cours normal.

Une épidémie de variole sévissant dans Londres à cette époque, on juge opportun de vacciner l'enfant sans retard. La vaccine marche régulièrement sauf que l'auréole des vésicules est peu marquée. Au huitième jour de l'éruption vaccinale surviennent les prodromes classiques de la variole, et, dans le délai voulu, paraît l'éruption propre à cette maladie, les croûtes laissées par la varicelle n'étant pas encore tombées. Fièvre primitive, fièvre secondaire ou de suppuration, courbe thermométrique spéciale, rien ne manque à la nouvelle maladie. Celle-ci est suivie d'une convalescence longue et troublée par une adénite suppurée siégeant au côté gauche du cou. *Exeat* le 10 février 1877.

De l'observation, dont ce qui précède n'est qu'un résumé, l'auteur croit pouvoir conclure : 1° que la variole et la varicelle sont deux entités morbides nettement distinctes ; 2° que la vaccination pratiquée pendant l'incubation de la variole n'empêche pas l'entier développement de cette dernière affection ; 3° que les poisons respectifs de deux maladies infectieuses, ou, du moins, ceux de la varicelle et de la variole, peuvent coexister au sein d'un même organisme, et produire chacun, au temps marqué, une attaque bien caractérisée de l'affection correspondante. P. GINGEOT.

XX.—Zander rapporte avec beaucoup de détails l'histoire d'une épidémie de variole qui éclata à l'asile de Saint-Urban, grâce à la venue d'une aliénée qui s'était trouvée 15 jours auparavant à Berne, en contact avec un varioleux. L'épidémie atteignit 18 personnes, dont 3 moururent dans les premières 24 heures de l'éruption. Les 14 autres furent légèrement malades ; 3 seulement avait été revaccinées. La revaccination obligatoire de tout le personnel de l'établissement empêcha l'extension de l'épidémie.

H. R.

XXI. — Depuis près de 10 ans aucun cas de variole n'avait été observé dans le village, quand le 1er août 1879 arrive, chez elle en pleine éruption variolique, une jeune domestique : Aussitôt dans la maison de la famille T..., où les conditions hygéniques étaient très mauvaises, et où pas un des enfants n'était vacciné, se déclarent quatre premiers cas, dont un mortel. Cette maison forme ainsi un foyer principal, d'où l'épidémie s'étend à divers quartiers du village. Elle se circonscrit d'abord autour de la maison, bientôt des personnes habitant d'autres quartiers, mais qui ont été voir les malades ou du moins sont en relation avec la famille T... sont frappées et forment sur divers points du village des foyers secondaires. Toutes les personnes qui sont ainsi devenues des agents de provocation de l'épidémie sont des femmes ou des enfants.

Sur 550 habitants environ que comptait le village d'Adissan au moment de l'épidémie, 35 n'avaient jamais été vaccinés, 21 ont été frappés dont 8 mor-

tellement; sur les 515 vaccinés, 51 seulement ont été atteints, la plupart légèrement soit une proportion de 60 0/0 pour les premiers et un peu moins de 10 0/0 pour les seconds.

Afin de mettre un terme à l'épidémie, Courtès a voulu pratiquer la revaccination en masse de la population ; et le 23 septembre il inocule 14 enfants non vaccinés et jusque-là épargnés par l'épidémie : l'opération réussit sur 11, les trois insuccès sont fournis par les 3 derniers individus inoculés (probablement le virus alors n'était plus actif ou même n'existait plus). Au moyen du vaccin ainsi obtenu, il peut pratiquer 250 revaccinations, puis les 5 et 6 octobre une légère recrudescence dans l'épidémie décide la plupart des récalcitrants, et il est fait des revaccinations sur 200 autres nouveaux sujets : En tout, 450 revaccinations dont un tiers furent suivies de succès, chez ces derniers le virus avait été pris sur les individus revaccinés de la première série. Pas un seul des individus revaccinés (avec ou sans succès) n'a eu la variole.

Un fait particulier arrivé au Dr Courtès lui-même est très intéressant : le 38 septembre après avoir vacciné les 14 enfants dont nous avons parlé, ce médecin essaie de s'inoculer lui-même ; résultat négatif; déjà il avait été revacciné sans succès 7 ans auparavant; mais quelques jours après, au moment où il ouvrait une vésicule vaccinale, il se fit par mégarde une piqure à l'index avec la lancette chargée du vaccin instinctivement, le doigt fut porté à la bouche, et la succion pratiquée. Cependant trois jours après se développait une belle vésicule vaccinale suivie d'une cicatrice caractéristique. Cette opposition apparente entre ce résultat et celui obtenu 6 ou 8 jours auparavant tient évidemment à ce que le virus recueilli tout d'abord, est bien plus actif que celui recueilli sur une même vésicule après plusieurs inoculations et qui, au lieu d'être du vaccin, peut n'être qu'un peu de lymphe ou de sérum sans effet : Dans ces conditions, l'indication d'une nouvelle tentative de revaccination est donc très nettement indiquée.

Cinq sujets ont été revaccinés ou vaccinés en pleine période d'incubation : quatre ont guéri, et la variole a été d'autant plus atténuée que l'inoculation était faite à un moment plus éloigné de celui où ont éclaté les accidents prodromiques : le 5e a succombé ; les symptômes de la variole chez celui-ci (fillette du 7 ans), s'étaient montrés dès le lendemain de l'opération. Un 6e sujet, dans de mauvaises conditions, fut vacciné pendant la période des symtômes prodromiques, et succomba également : Les quatre premières observations montrent que l'inoculation vaccinale ne doit pas échouer presque nécessairement quand elle est faite en pleine période d'incubation ainsi que l'ont avancé des médecins autorisés. MOSSÉ.

**Bericht ueber die auf der propädeutischen Abtheilung der Charité vom 14 Februar bis Ende Juli 1879 beobachteten Fälle von Febris recurrens (Relation de l'épidémie de fièvre récurrente observée en 1879 à la Charité), par KANNENBERG** (*Char. Annalen de* 1878, *Berlin*, 1880, *p.* 232).

Pendant l'épidémie de fièvre récurrente qui a sévi à Berlin en 1879, Kannenberg en a observé 37 cas dans le service de la Charité.

Le relevé de ces faits dans toutes leurs manifestations cliniques ne se prête pas à l'analyse; mais il est intéressant de noter que dans tous les cas (sauf un qui fut insuffisamment étudié) Kannenberg trouva dans le sang les spirilles d'Obermeyer. Il conclut qu'il n'y a pas de fièvre récurrente sans spirocètes, ni de spirocètes en dehors de la fièvre récurrente. En général, quand ils sont en grande abondance, l'accès est très fort, et souvent unique, ou les rechutes sont peu intenses. Il semble que, quand les

germes d'infection sont extrêmement nombreux, une seule attaque suffit à leur développement et à leur élimination. Dans sa description de ces organismes inférieurs, Kannenberg confirme les faits avancés par divers auteurs, en particulier par Heidenreich (*R. S. M.*, VIII, p. 570). L. D-B.

**Ueber Ohren-und Augenerkrankungen bei Febris recurrens (Des maladies des yeux et des oreilles dans le typhus récurrent), par LUSCHHAU** (*Arch. f. path. Anat. und Phys., t. LXXXII, p.* 18).

Pendant l'épidémie de fièvre récurrente qui sévit en 1880 avec une certaine violence à Kœnigsberg, l'auteur examina 180 malades au point de vue des affections des yeux et des oreilles : 15 fois il constata des maladies des oreilles et 6 fois seulement des maladies des yeux.

Les lésions de l'appareil auditif, qui d'ordinaire suivaient de près les accès, consistaient en inflammations aiguës de l'oreille moyenne, avec ou sans perforation du tympan.

Comme l'angine qui accompagne souvent les maladies infectieuses manquait dans tous les cas, il n'était pas possible d'admettre une propagation par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. L'auteur pense donc que la lésion de l'oreille moyenne tient à une action directe de l'agent spécifique (?).

Le pronostic n'est pas défavorable, si l'on emploie en temps opportun un traitement rationnel (antiphlogistiques, perforation artificielle du tympan).

Dans six cas l'on observa des affections oculaires : deux fois des névrites optiques, trois fois des iritis, neuf fois une iritis avec participation des membranes profondes de l'œil et des hémorragies rétiniennes.

Z.

**Note sur le coup de chaleur, par ZUBER** (*Union médicale*, 23-25 *décembre* 1880, *in Soc. méd. des hôpitaux*).

L'auteur rapporte brièvement 10 observations : 6 suivies de mort, dans lesquelles les malades ne transpiraient pas ; 4 terminées par la guérison, dans lesquelles la transpiration n'avait pas été supprimée.

Il pose alors les conclusions suivantes :

1° Lorsqu'on observe l'action de la chaleur dans des pays où cette action est isolée, indépendante des autres facteurs pathogéniques (miasme palustre, surmènement) susceptibles de faire varier ses effets, le coup de chaleur, loin de présenter la symptomatologie touffue décrite par les auteurs, se résume en un petit nombre de phénomènes simples, toujours les mêmes, qui rappellent absolument les résultats fournis par la pathologie expérimentale ;

2° On peut néanmoins distinguer deux formes cliniques : une première, grave, caractérisée par l'hyperthermie, la dyspnée extrême, une lésion spéciale du cœur, et peut-être du sang, véritable *asphyxie par la chaleur ;* une seconde, moins dangereuse, ressemblant à la congestion du cerveau et de ses enveloppes, et répondant, à très peu près, à l'*insolation* des auteurs ;

3° Les formes en question ne dépendent pas uniquement, au point de vue de la genèse, de la nature du calorique, puisque la forme appelée insolation peut exister en dehors de l'action directe du soleil. Il semble plutôt que c'est le fonctionnement normal ou anormal de la sécrétion sudorale qui détermine l'aspect clinique de la maladie;

4° La prédisposition vis-à-vis du coup de chaleur est peut-être créée au sein de l'organisme par l'usage abusif ou intempestif des boissons alcooliques.

A l'occasion de la communication de M. Zuber, M. Vallin rappelle que les faits cliniques confirment absolument les données expérimentales obtenues en soumettant des animaux à une chaleur intense et à l'exposition prolongée des rayons solaires. Ici encore c'est l'hyperthermie qui donne lieu aux accidents observés. Les chiens immobilisés à l'exposition solaire vomissent et tombent foudroyés, les yeux injectés : le thermomètre marque chez eux 41° et 42°, comme chez les malades de M. Zuber.

Les émissions sanguines sont médiocrement utiles, mais la réfrigération intra et extra constitue le meilleur traitement de ces accidents.

M. C. Paul parle dans le même sens. H. L.

**Case of hyperpyrexical temperature (Un cas de température exagérée), par GRAHAM STEELL** (*The Lancet*, 23 *août* 1879).

Une infirmière, âgée de 20 ans, fut prise sans cause connue d'une rétention d'urine que l'on attribua à l'hystérie, et qui, après avoir résisté à divers traitements, finit par céder en partie à la faradisation. Peu de temps après, elle se plaignit de douleurs vives dans le ventre et surtout dans la fosse iliaque gauche, et bientôt on constata des variations singulières de la température qui, sans cause apparente, atteignait 40°, 41° pour retomber bientôt après à la normale. Ces symptômes allèrent croissant, et un mois plus tard (janvier 1879), elle fut prise de frissons violents, irréguliers, qui n'affectaient aucun type défini et qui étaient suivis d'une élévation vraiment phénoménale de la température : celle-ci, en effet, atteignait facilement 43°, 44°, et plusieurs fois le thermomètre s'éleva jusqu'à 47° (116° Fahrenheit). Depuis le mois de janvier jusqu'à la fin de mars, les frissons se répétèrent environ vingt ou vingt-cinq fois, et furent chaque fois accompagnés d'une hyperthermie excessive, mais de courte durée. On soupçonna l'existence de la pyohémie, sans que rien vînt justifier cette hypothèse. Dans les dernières semaines de mars, la malade présenta divers troubles intellectuels, et tomba dans un état de mélancolie coupé par des accès de fureur; puis les hautes températures cessèrent brusquement, et on vit se produire des accidents tétaniformes très violents : convulsions générales toujours avec opisthotonos, trismus prolongé, cyanose de la face, etc. rappelant tout à fait le tétanos traumatique. Enfin, au bout de quelques jours, ces phénomènes se calmèrent peu à peu et finirent par disparaître. Le 12 avril, la malade fut envoyée en convalescence, et depuis cette époque, elle a repris ses fonctions d'infirmière sans conserver aucune incommodité. H. BARTH.

**Contribution à l'étude de l'œsophagisme, des spasmes de l'œsophage et du rétrécissement spasmodique de cet organe, par BRAZIER** (*Thèse de Paris*, *n°* 574, 1880).

Rattachant l'œsophagisme aux convulsions en général, l'auteur est conduit à étudier, avec Axenfeld, deux ordres de causes : les causes prédispo-

santes, locales et générales, les causes excitantes déterminant l'accès. Il insiste particulièrement sur les causes générales, attribuant à l'hystérie et à l'hypochondrie toute la part qui leur revient dans le spasme de l'œsophage.

La symptomatologie comprend deux parties distinctes: la première a trait au spasme œsophagien, considéré isolément à titre de symptôme; la seconde fait ressortir l'enchaînement des actes spasmodiques dont la répétition aboutit au rétrécissement spasmodique de l'œsophage, c'est-à-dire au spasme d'une certaine durée que quelques auteurs pensent devoir rattacher toujours à des causes organiques. Les signes du spasme œsophagien sont : le début instantané, sa production habituelle au moment des repas; les sensations éprouvées par les malades, sensation de corps étranger, sentiment de constriction, crampes ou resserrement; les troubles de la déglutition. A ces symptômes il faut ajouter les données fournies par l'exploration directe de l'œsophage, par le palper, par l'auscultation, signe douteux, par le cathétérisme, à l'aide d'une olive d'ivoire montée sur une tige flexible, qui est le meilleur moyen de diagnostic.

Le rétrécissement de l'œsophage, dont la pronostic est très grave, est infiniment plus rare que le spasme. Il peut se prolonger plusieurs mois avec des accès paroxystiques et des moments de répit permettant l'introduction des aliments, mais à des intervalles trop rares pour fournir un régime suffisant et empêcher une prompte cachexie. L'observation d'une malade du service de M. Raynaud à l'hôpital de Lariboisière, montre un exemple fort intéressant de ce genre. C'est un cas d'œsophagisme chronique ayant entraîné un état cachectique et la mort. Le spasme primitif avait été suivi de dilatation œsophagienne avec ulcérations nombreuses sous l'influence probable de la stagnation des aliments.

Dix autres observations empruntées aux meilleures sources fournissent des exemples des diverses formes d'œsophagisme. M.

**Todliche Blutung aus Varicen des Œsophagus (Hémorrhagie mortelle consécutive à la rupture des varices de l'œsophage), par EBERTH (de Zurich)** (*Deutsches Archiv für klin. Medicin., Bd. XXVII, Heft V et VI*, 1880).

La très curieuse observation rapportée par Eberth, est relative à un homme de 40 ans, qui avait eu 12 ans auparavant une fièvre bilieuse. Cette maladie l'avait cloué au lit pendant 17 semaines. Elle laissa à sa suite des troubles dyspeptiques assez graves qui furent traités, mais inutilement par le nitrate d'argent en pilules, par des cures thermales à Kissingen, Carlsbad et par les bains de mer. Il y a 4 ans, le malade eut pour la première fois une hématémèse. Il fit une cure de lait pendant 4 semaines et se mit à l'usage du bicarbonate de soude. L'appétit redevint normal, tandis qu'autrefois le malade était alternativement sujet à l'anorexie ou à la polyphagie. Par moments, il avait la langue chargée, un goût amer dans la bouche, une sensation de pesanteur et des douleurs lancinantes à l'épigastre. Souvent aussi, il avait du pyrosis. Les vomissements de sang se reproduisaient tous les trois mois, suivis de melœna. De 1866 à 1870, le malade eut une diarrhée persistante qui fit place ensuite à une constipation opiniâtre. Par moments, il avait un ictère passager et ses selles étaient alors décolorées et argileuses.

Au mois de mai 1878, sans cause appréciable, il fut repris de ses hématémèses. Il avait en ce moment l'épigastre extrêmement sensible à la pression. On pensa tout d'abord à un ulcère rond de l'estomac.

L'hématémèse se renouvela 4 jours après. Au milieu des caillots noirâtres rendus par le malade, il s'en trouvait quelques-uns ayant une forme vermiculaire. Dans la nuit, après avoir eu de nouveaux vomissements de sang, le malade succomba avec tous les signes d'une perforation.

A l'autopsie, on trouva tous les organes exsangues au plus haut degré. Dans le foie, légèrement augmenté de volume, plusieurs tumeurs caverneuses du volume d'un pois à celui d'une noix. La muqueuse de l'estomac était parsemée de petites cicatrices de vieille date, ayant les dimensions d'une grosse tête d'épingle. Pas d'ulcération récente; pas de foyer hémorragique. Dans la moitié inférieure de l'œsophage, les veines de la muqueuse de ce conduit étaient dilatées au point d'atteindre le calibre d'une plume d'oie ou d'un crayon; elles étaient de plus fortement sinueuses et très serrées. A 2 centimètres environ au-dessus du cardia, une de ces anses vasculaires, très proéminente, laissait voir une déchirure de 2 millimètres environ de longueur, à lèvres béantes, minces, bien découpées. Les veines en question étaient presque vides de sang.

L'auteur fait remarquer que la plupart des faits de varices de l'œsophage publiés jusqu'à ce jour, étaient relatifs à des malades affectés d'une cirrhose atrophique ou d'une autre lésion atrophique du foie.

La gêne circulatoire dans le domaine de la veine porte pouvait expliquer dans une certaine mesure la distension des veines de l'œsophage. Rien de semblable dans l'observation ci-dessus où le foie était plutôt augmenté que diminué de volume. F. LABADIE-LAGRAVE.

**Zwei Fälle von isolirter Lähmung des Musculus serratus anticus major (Deux cas de paralysie isolée du grand dentelé), par WEBER** (*Deutsche med. Woch.*, *n°* 21, 1880).

D'après Duchenne (de Boulogne) et Levinski, la paralysie du grand dentelé ne produit aucune déformation à l'état de repos et se manifeste seulement dans certains mouvements. Voici deux observations de paralysie isolée, nettement établie de ce muscle, propres à confirmer cette opinion :

I. — Une femme de 27 ans a éprouvé, trois semaines après un accouchement, de vives douleurs au bras droit, avec gêne considérable des mouvements d'élévation.

On constate qu'à l'état de repos, quand la malade laisse tomber les bras, l'angle inférieur de l'omoplate est légèrement éloigné de la ligne médiane et un peu écarté du thorax; l'épaule légèrement abaissée. Quand le sujet veut placer le bras dans la position horizontale, et alors seulement, se produit une déformation facilement appréciable : le bord interne de l'omoplate proémine en arrière; l'angle inférieur s'élève de trois centimètres au-dessus de celui du côté sain sans s'éloigner de la colonne vertébrale. Si l'on fixe l'omoplate à la paroi thoracique, l'élévation du bras s'accomplit aisément. L'auteur constate que tous les muscles du tronc et de l'épaule, sauf le grand dentelé, ont conservé leur excitabilité; il obtient la guérison après quelques séances d'électrisation.

II. — Chez une femme de 62 ans, malade depuis quatre semaines, et manifestement atteinte de paralysie du grand dentelé seul, on trouve un déplacement insignifiant de l'omoplate pendant le repos. C'est seulement dans les mouvements du membre supérieur que la déformation s'affirme.

Ce cas, comme le précédent, eut une issue favorable. L. GALLIARD.

**On persistent priapism, not connected with lesion of the central nervous, system (Priapisme persistant, développé en dehors de toute lésion du système nerveux central), par PEABODY** (*New York med. Journal, mai* 1880).

L'auteur rapporte un cas d'érection permanente des corps caverneux, survenue chez un individu atteint de leucocythémie. Il signale dans la littérature médicale six autres faits du même genre, et passe en revue les théories à l'aide desquelles on a cherché à expliquer le rapport qui paraît exister entre la leucémie et le priapisme. — Il est disposé à admettre des hémorragies dans l'épaisseur des corps caverneux.

H. BARTH.

# GYNÉCOLOGIE.

**Die ersten zwei Fälle von dissecirender Gebärmutterentzundung (Metritis dissecans). Les deux premiers cas de métrite disséquante, par S. SYROMJATNIKOFF (de Moscou)** (*Archiv für Gynækologie, Band XVIII, Heft* 1, *p.* 156).

Le sphacèle du tube vaginal dans sa totalité et son élimination par la vulve, a été observé pour la première fois en 1865, par Markonnet de Moscou. Le fait a été publié dans les *Archives de Virchow*, sous le titre de périvaginite phlegmoneuse disséquante. Depuis lors, trois observations semblables ont été recueillies, toute trois en Russie, par Markonnet, Minkiewitsch (à Tiflis), et Zirkunhenko.

Dans les deux cas observés par l'auteur, c'est le tissu musculaire de l'utérus qui a été le siège du sphacèle. Le premier cas a trait à une primipare, de 26 ans, qui avait présenté, après un accouchement normal mais prématuré, les symptômes de la fièvre typhoïde. Au 15e jour de ses couches, un écoulement en quantité considérable, de pus fétide, a lieu par la vulve, et un corps étranger se présente à la vulve ; ce corps se prolongeait jusque dans l'utérus où il était adhérent. On détache avec des ciseaux la portion extra-utérine de ce corps, et le reste est expulsé spontanément trois jours après. Pas d'hémorragie : guérison complète au bout d'une semaine. 3 mois après l'auteur constatait une atrophie notable de l'utérus ; la sonde ne pénétrait qu'à 4 centimètres 1/3.

En réunissant les deux morceaux du corps éliminé, on trouve la forme de la surface interne de l'utérus, avec une ouverture ronde correspondant au col. L'examen microscopique, fait par le professeur J.-F. Klein, démontre que ce corps est formé exclusivement de faisceaux musculaires lisses réunis par un tissu connectif fibrillaire. Il ne s'agit donc pas ici de l'endométrite exfoliante, décrite par Leopold, Beigel, etc., dans

laquelle il y a expulsion de la muqueuse utérine hypertrophiée. D'un autre côté, les symptômes et la marche de l'affection ne permettent pas d'admettre l'hypothèse d'une septicémie : il faut, suivant l'auteur, considérer cette gangrène utérine comme le phénomène secondaire d'une fièvre typhoïde, ayant débuté quelques jours avant l'accouchement.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une femme de 20 ans, syphilitique, qui rendit, 3 semaines après ses couches, un lambeau volumineux d'un gris sale très fétide, avec une quantité considérable de liquide fétide. Ce lambeau était constitué par des fibres musculaires lisses et du tissu connectif : les vaisseaux dilatés renfermaient des masses de micrococcus : on ne retrouvait pas les éléments de la muqueuse. La malade se rétablit rapidement. H. DE BRINON.

**Der Probetampon, ein Mittel zur Erkennung der chronischen Endometritis (Le tampon, comme moyen de diagnostic de l'endométrite chronique), par B.-S. SCHULTZE (d'Iéna), (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 17, 1880).**

L'auteur, ayant constaté souvent l'insuffisance des moyens préconisés pour reconnaître l'endométrite chronique (existence d'une sécrétion aqueuse plus ou moins abondante, sensibilité de la cavité utérine au contact de la sonde, exploration digitale de la cavité utérine), a recours depuis plusieurs années au moyen suivant. Il applique sur le col, un tampon de ouate préalablement trempé dans une solution de tannin dans la glycérine (25 0/0) et le maintient pendant 24 heures. Les produits de sécrétion de l'utérus, dépouillés de leur partie aqueuse par la glycérine, forment sur le tampon une couche demi-solide, que l'on peut examiner au microscope. Si la sécrétion de l'utérus est normale, cette couche est transparente gélatineuse, ou à peine trouble, et se colore fréquemment en violet par le tannin. S'il y a du pus, on le reconnaît facilement à la différence de consistance de la couche déposée sur le tampon, à son défaut de transparence, à sa coloration jaune plus ou moins verte. Comme la sécrétion purulente, caractéristique de l'endométrite, peut être retenue dans l'utérus par le fait d'une sténose du col, il faut renouveler l'expérience plusieurs jours de suite. Le pus provenant du col se reconnaîtra à son mélange intime avec le mucus cervical visqueux ou gélatineux. Le tampon de tannin sert non seulement à reconnaître la maladie, mais encore à s'assurer de la guérison. H. DE BRINON.

**Zur Ætiologie und Anatomie der Endometritis, par Karl RUGE (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band V, Heft* 2).**

Au point de vue étiologique, l'auteur insiste sur ce fait, qui ressort de la statistique de la clinique gynécologique de Berlin : il y a après 55 ans un accroissement notable des cas d'endométrite, et cet accroissement coïncide avec la période de plus grande fréquence des carcinomes du corps.

Au point de vue anatomique, l'auteur distingue une forme glandulaire, une forme interstitielle, et une forme mixte.

Dans la forme interstitielle, la muqueuse, plus tendre, plus friable, a

son stroma infiltré de petites cellules rondes; ses vaisseaux ectasiés, sinueux; ses glandes le plus souvent normales. Cette forme peut être diffuse ou circonscrite. Dans les cas plus aigus, on reconnaît encore la forme fusiforme, finement étoilée des éléments du stroma : dans quelques cas on trouve les noyaux hypertrophiés, à forme ovale, allongée; avec un ou deux nucléoles, et absence complète du stroma. Souvent le stroma est infiltré de nombreuses gouttelettes, brillantes, de graisse. Dans certains cas, les cellules du stroma, prennent l'aspect des grandes cellules rondes de la caduque ; elles sont pressées les unes contre les autres; leur contenu est finement grenu et leur noyau rond : elles forment alors des foyers circonscrits.

La forme glandulaire est caractérisée par l'irrégularité que prennent les glandes dans leurs dispositions : l'épithélium glandulaire, en proliférant, forme des agglomérations qui repoussent latéralement les parois de la glande et donnent à la coupe transversale de cette glande une forme étoilée. A un degré plus avancé, les glandes subissent la transformation kystique.

Quelle que soit la forme de l'endométrite, la muqueuse conserve toujours son épithélium.

La forme mixte réunit les caractères des formes glandulaire et interstitielle.

Les formes chroniques sont caractérisées par la transformation du tissu finement réticulé de la muqueuse en tissu à fibres épaisses et par des dépôts de pigment dans le stroma. L'endométrite qui suit l'avortement ou l'accouchemeet doit être rangée dans cette catégorie.

La forme interstitielle se présente à tout âge : la forme glandulaire s'observe plutôt à un âge avancé et après la ménopause : elle doit être toujours considérée comme la plus suspecte (carcinome glandulaire).

H. DE BRINON.

**De la dilatation du canal cervical, d'après Hégar, par M. TCHOUDOWSKI** (*Gaz. méd. de Strasbourg, n^os 10 et 11, 1879*).

Hégar (de Fribourg) reproche aux moyens de dilatation lente du canal cervical (éponge, laminaria) de ne pas dilater suffisamment et d'exposer la malade à la septicémie, et aux dilatateurs instantanés de déchirer les tissus plutôt que de les distendre, de causer un traumatisme considérable. Pour remédier à cet inconvénient, il emploie une sorte de méthode intermédiaire. Il se sert à cet effet d'une série de dilatateurs, à tiges cylindriques, à surface lisse, sorte d'hystéromètre, de diamètre variable, le premier a 1 millimètre de diamètre, et chaque numéro suivant dépasse le précédent d'un millimètre, les numéros de 1 à 10 sont en caoutchouc durci, les autres en bois noir. Il les introduit successivement dans le canal utérin, en ayant soin de prendre toutes les précautions antiseptiques nécessaires, la femme étant dans le décubitus latéral gauche, le col découvert à l'aide du spéculum de Sims et maintenu par une pince ovigène. Quand l'introduction du dilatateur rencontre une résistance considérable, on le laisse en place de dix à vingt minutes, et on continue ensuite l'introduction des numéros suivants. En général, pour atteindre une dilatation permettant l'introduction du doigt, n° 15 ou 16, il faut de

1 1/2 à 2 heures; mais dans les cas pressants on peut faire cette dilatation en 25 minutes, sans préjudice pour la malade. H. TH.

**De l'hématocèle utérine, symptomatique de pachy-péritonite hémorragique, par BERNUTZ** (*Archives de tocologie, mars, avril, mai* 1880).

Ce mémoire, quoique confirmatif du travail publié par M. Besnier, tend cependant à en atténuer les conclusions au point de vue de la fréquence de l'hématocèle bénigne, consécutive à la pachy-péritonite. L'auteur n'admet pas que l'hématocèle bénigne entre toujours dans cette catégorie. Pour lui, l'hématocèle présente deux modes de formation absolument distincts :

1° Dans la forme classique, elle résulte de la rupture d'une grossesse extra-utérine ou de l'un des organes génitaux internes, de l'irruption dans le péritoine du sang qui distend les oviductes (hématocèle cataméniale de Trousseau);

2° Dans une autre forme, l'hématocèle est consécutive à une pelvi-péritonite aiguë, subaiguë à répétition, ou chronique, fruste.

Les hématocèles consécutives aux pelvi-péritonites, aiguës ou subaiguës, ne rentrent que très imparfaitement dans la théorie de Virchow. L'hémorragie est déterminée par une congestion le plus souvent menstruelle des néo-membranes pelviennes; elle est d'emblée assez abondante. Il est assez difficile de déterminer le moment où cette complication survient dans le cours de la pelvi-péritonite, et son diagnostic avec l'hématocèle classique, dite cataméniale de Trousseau, est souvent impossible. Heureusement que les indications thérapeutiques sont à peu près identiques dans ces deux variétés de l'hématocèle.

L'hématocèle consécutive à la pelvi-péritonite chronique, fruste, l'hématocèle fruste elle-même correspond beaucoup plus exactement à l'hémorragie observée dans les pachy-méningites ou dans l'hématocèle vaginale du testicule; elle n'est pas péritonéale, comme la précédente, mais intra néo-membraneuse. Des fausses membranes stratifiées se produisent successivement et s'épaississent à mesure que le sang s'infiltre et se collecte entre les mailles qu'elles circonscrivent. Ces kystes sanguins sont peu volumineux, mais ils se renouvellent et finissent, par leur multiplication, par remplir l'excavation pelvienne. Leurs symptômes restent pendant très longtemps obscurs, tant que la tumeur constituée par l'hématocèle est peu volumineuse. PORAK.

**On the treatment of pelvic suppuration by abdominal section and drainage, par LAWSON TAIT** (*Med. chir. Transactions, vol.* LXIII, *p.* 307).

Rarement les ponctions aspiratrices donnent une guérison absolue des foyers purulents péripelviens. Tait a, pendant longtemps, pratiqué pour ces abcès, pour les hématocèles suppurées, l'ouverture par le vagin ou au-dessus du ligament de Fallope. Il donne actuellement la préférence à la méthode thérapeutique suivante :

Malade de 22 ans, mariée depuis 9 mois, menstruation toujours très abondante, arrêt subit des règles il y a une semaine, coïncidant avec l'apparition de

douleurs pelviennes. Quelques jours après, fièvre, dépérissement, douleurs vives. Large tumeur fluctuante adhérente à l'utérus et en arrière de cet organe, remontant à mi-distance du pubis et de l'ombilic.

Le diagnostic fut hématocèle suppurée. L. Tait se décide à ouvrir l'abdomen. La direction de l'incision n'est pas indiquée, mais doit être analogue à celle de l'ovariotomie. On trouve un foyer contenant deux pintes de pus fétide et de caillots de sang en décomposition. La cavité est nettoyée avec soin. On suture alors les bords du foyer avec les parois abdominales, en laissant un tube à drainage (tube en verre de Kœberlé) de cinq pouces de long. Sept jours après, on met à la place du premier tube un tube de trois pouces, puis on le remplace par un tube de caoutchouc. Vingt jours après l'opération, la malade sortait complètement guérie.

L. Tait cite cinq autres observations analogues. Il considère cette ouverture de l'abdomen comme facile et peu dangereuse. Par ce procédé, la guérison est plus certaine et plus rapide. A. C.

**Sur deux observations d'inversion utérine traitée par la ligature avec tractions élastiques, par PÉRIER** (*Bulletin Société de chirurgie, p.* 379, 1880).

M. Périer a eu l'occasion d'observer presque simultanément deux femmes atteintes d'inversion utérine ; chez l'une d'elles l'inversion datait de 6 mois, et paraissait s'être produite au moment de l'accouchement; l'autre malade était accouchée depuis 6 semaines, mais l'inversion n'aurait été observée que vingt jours après et paraissait consécutive à des efforts de défécation. — Chez les deux malades, l'hémorragie s'était montrée au moment du retour des couches, elle avait été considérable, et avait mis leurs jours en danger. On avait tenté vainement la réduction en employant la méthode préconisée par Courty. A la suite de ces insuccès, Périer crut devoir recourir à une opération radicale et pratiqua l'extirpation de la portion inversée, au moyen de la ligature élastique en la modifiant de la façon suivante :

Au lieu d'appliquer le fil élastique directement sur le point à sectionner, il lia très faiblement l'utérus avec un fil de soie résistant, et c'est sur ce fil que furent exercées des tractions élastiques au moyen d'un anneau de caoutchouc.

Ces tractions eurent pour effet de resserrer constamment le lien constricteur en le faisant s'engager de plus en plus dans un trou pratiqué dans une tige métallique. Cette tige, munie à sa partie inférieure d'un certain nombre de crans formant crémaillère, fournissait des points d'appui successifs à l'anneau de caoutchouc qui opérait les tractions. Pour pratiquer cette opération, il suffit donc :

1° D'une pince pour amener l'utérus au dehors ;
2° D'un fil de soie résistant ;
3° D'une tige à crémaillère ;
4° D'un anneau de caoutchouc ;
5° D'un crochet représenté par un simple tire-bouchon.

La pince a des mors circulaires embrassant la matrice. La tige métallique est une lame plate de 20 centimètres de longueur. Son extrémité supérieure est recourbée sur le plat en un crochet très court dont la partie libre présente un trou à bords très lisses, destiné au passage du

fil lié autour de l'utérus. L'un des bouts de la lame est lisse dans toute la longueur ; l'autre présente dans sa moitié inférieure 10 crans espacés de centimètre en centimètre et dont les dents configurées en crochets tournés en bas font un relief de six millimètres. La lame à 5 millimètres de large dans sa partie supérieure, et 11 en bas.

Dans un premier temps, on amène l'utérus au dehors en complétant l'inversion.

Dans un deuxième, on passe une anse de fil autour de l'utérus, immédiatement au-dessus des mors de la pince ; les deux bouts du fil sont engagés dans l'œil de la tige métallique, dont l'extrémité est conduite jusqu'au contact de l'utérus ; puis on noue.

Dans un troisième temps on assujettit un morceau de caoutchouc contre le nœud constricteur, puis un autre nœud qu'il est indispensable de faire triple, car c'est sur lui qu'appuiera le caoutchouc, dont la traction le ferait infailliblement glisser et se relâcher s'il n'était que double.

Le quatrième temps consiste à saisir à l'aide du crochet la partie libre de l'anneau pour l'accrocher, le plus loin possible, à l'un des crans de la crémaillère.

Enfin dans un dernier temps on remet l'utérus à la place qu'il occupait dans le vagin et l'extrémité libre de la tige sort de la vulve, sans exercer aucune pression sur les parties molles. Elle se tient droite, dans l'axe du vagin par le fait de la direction dans laquelle s'exerce la traction.

Les phénomènes observés consécutivement à cette opération ont été presque identiquement les mêmes chez les deux opérées. Douleur très vive au réveil, mais facilement calmée par l'injection hypodermique de morphine répétée à chaque réapparition de la douleur, sensation de gêne et de tiraillements pendant les premiers jours, enfin absence complète de toute sensation pénible pendant 5 ou 6 jours.

Comme on eut soin de faire toutes les 3 ou 4 heures des injections vaginales de solution de chloral au 100e, il n'y eut ni fièvre ni mauvaise odeur.

Vers le 5e ou 6e jour, l'anneau de caoutchouc fut reporté à 2 ou 3 crans plus bas, puis de temps à autre à un cran encore au-dessous.

Il ne paraît pas y avoir eu d'écoulement vaginal, mais cela est dû à la fréquence des lavages qui entraînaient les liquides avant qu'ils n'aient eu le temps de s'écouler en dehors du vagin.

L'utérus après 5 ou 6 jours était mollasse et flétri.

Chez la première opérée, le doigt fut introduit dans une cavité qui fit croire que le fil avait à ce moment coupé toute l'épaisseur de la paroi utérine dans une portion de la circonférence; c'était en réalité une perforation spontanée au-dessous de la ligature.

L'utérus se détacha le 14e jour chez l'une et le 18e chez l'autre ; c'était une véritable chute d'escharre, le tissu utérin ayant été mortifié dans toute son épaisseur à quelques millimètres au-dessus du point serré, ainsi que le démontre l'existence d'un sillon, dans lequel le fil était resté engagé.

Au-dessous de ce sillon, l'utérus flétri était largement perforé et laissait voir la cavité à revêtement péritonéal. Après la chute de l'escharre, la cicatrice a pris presque de suite l'aspect du col normal, et les malades ont pu très rapidement se livrer à leurs occupations habituelles.

M. Guéniot préfère la véritable section par le caoutchouc.

M. Desprès communique à ce propos le fait suivant, observé à l'hôpital Cochin chez une religieuse âgée de 44 ans.

L'inversion s'était produite spontanément s'accroissant à chacune des époques ; au moment de l'entrée dans les salles, un véritable boudin sortait de la vulve, très ulcéré et très gonflé. Il est à remarquer que cette femme était vierge, l'hymen distendu, mais intact, avait la forme d'une grande valvule, sur laquelle l'utérus s'appuyait au point d'en être déprimé.

Épuisée par des pertes incessantes la malade dut être opérée. Il ne fallait pas songer à enlever la tumeur dans le vagin au-dessus de l'utérus, on aurait ouvert largement le péritoine; il fallait couper au niveau de l'union du col avec le corps, dans le point qui devait être le plus étroit. Un clamp fut appliqué et serré énergiquement avec du caoutchouc. La malade mourut 5 jours après l'opération. Il n'y avait pas de péritonite, mais les tissus utérins étaient gonflés de pus ; en somme, cette femme était morte de fièvre puerpérale.

On peut voir sur la pièce que l'utérus au bout de 5 jours n'était pas coupé. Il y avait des adhérences récentes qui unissaient la surface péritonéale de l'utérus renversé et ces adhérences avaient une étendue de 1 centimètre en hauteur. Le ligament rond, le ligament de l'ovaire, et la trompe utérine de chaque côté étaient réunis entre eux par des adhérences anciennes. La trompe descendait jusqu'au fond du cul-de-sac formé par l'utérus renversé. C'est là une différence très marquée avec les renversements du fond de l'utérus, suites de couches, que l'on a enlevés, et où l'on ne trouve pas les deux trompes ; c'est le fond de l'utérus distendu seul que l'on enlève ou une corne seulement.

Sur cette pièce il est facile de voir le degré d'hypertrophie de l'utérus : l'organe a près de 2 centimètres d'épaisseur à son fond. Les deux ovaires contenaient de petits kystes gros comme des noisettes.

En examinant les antécédents de cette dame, on avait appris qu'une petite masse était un jour tombée du vagin ; nul doute que ce n'ait été un polype, et que l'opérateur se soit trouvée en face d'une inversion due à une tumeur de ce genre implantée sur le fond de l'organe, où l'on voyait encore une cicatrice.

Pour M. Trélat, cette femme avait certainement une phlébite utérine avant l'opération, et la mort si prompte doit faire penser que c'est l'état antérieur à l'acte chirurgical qui a été la véritable cause du dénouement funeste.

L. JULLIEN.

**On Sacro pubic Hernia, otherwise known as prolapsus uteri (De la hernie sacro-pubienne, autrement dit du prolapsus utérin), par DAVID BERRY HART** (*Edinb. med. Journ.*, *p.* 102, *août* 1880).

Dans ce mémoire, l'auteur déduit de l'anatomie du périnée et du plancher inférieur de l'excavation pelvienne, que le point le moins bien soutenu est l'espace qui sépare le pubis du sacrum et qui est occupé par l'utérus. Ce que l'on a décrit sous le nom de prolapsus de cet organe, n'est autre chose qu'une véritable hernie qui se produit sous l'influence de l'affaiblissement et de la laxité du plancher pelvien, et sous l'impulsion de la pression des intestins. Le facteur le plus important du prolapsus utérin est la contraction du diaphragme. Quant à l'engorgement et à la congestion de l'utérus, invoquée comme cause de la procidence de l'organe, ils n'en sont au contraire que la conséquence. En effet, la pression habituelle des intestins, en déprimant d'une façon continue l'utérus,

change ses rapports respectifs avec le système veineux utéro-ovarien et entraîne mécaniquement une stase vasculaire qui aboutit à l'hypertrophie de l'organe.

Comme toutes les hernies, la sacro-pubienne renferme : 1° un sac qui est le péritoine; 2° un trajet déterminé dont les limites sont : en avant la symphise pubienne, en arrière le sacrum et le rectum; 3° des enveloppes qui consistent dans le plancher périnéal, l'utérus et la paroi vaginale postérieure.

L'hypertrophie du col utérin n'est qu'un élément secondaire dans la production du prolapsus : les véritables causes résident dans le défaut de résistance du plancher pelvien et l'excès de la pression intestinale. H. R.

**Sur la structure, l'origine et le développement des kystes de l'ovaire, par MALASSEZ et de SINÉTY** (*Troisième et quatrième parties, Archives de Physiol.*, 1880-1881).

Les auteurs les divisent en deux grands groupes : Tumeurs kystiques par néoformation conjonctive ; tumeurs kystiques par néoformation épithéliale.

Chacun de ces groupes peut être subdivisé en deux groupes secondaires.

Dans les premiers groupes de tumeurs kystiques par néoformation conjonctive, les parties solides sont constituées par un tissu fibro-musculaire, fibreux ou fibro-sarcomateux; elles ont donc la structure des parois et des cloisons des kystes proprement dits; leur seule différence est donc dans leur développement plus considérable. Dans les kystes proprement dits, les cloisons s'amincissent au fur et à mesure que les kystes se développent, et comme cependant le stroma augmente bien de masse, il faut en conclure que le processus qui préside à la néoformation des parties solides est moins énergique que le processus kystique. Ici ce serait le contraire qui se produirait ; le développement du stroma serait plus rapide, et, probablement à cause de cela même, le développement des portions kystiques le serait moins.

Dans le second groupe secondaire, ce qui constitue l'état de tumeur kystique, c'est l'existence d'un tissu colloïde ou muqueux qui envahit le stroma, stroma semblable à celui des kystes proprement dits. On peut donc considérer ces tumeurs comme des kystes proprement dits, dans lesquels est venu se substituer au tissu adulte du stroma un tissu plus embryonnaire et plus envahissant, comme le sont, en général, les tissus plus jeunes vis-à-vis des plus anciens.

Dans le premier groupe des tumeurs kystiques par néoformation épithéliale, les parties solides sont formées par des amas de petits kystes microscopiques ou de conduits plus ou moins ramifiés. Les différences avec les kystes proprement dits portent donc uniquement sur le degré d'activité du processus qui est également ici plus avancé.

Dans le deuxième groupe secondaire, les parties solides sont de véritables masses carcinomateuses, et au premier abord il ne pouvait pas y avoir de lien entre les tumeurs kystiques et les kystes proprement dits.

L'analyse montre cependant que des rapports existent. Les différences apparentes peuvent s'expliquer ainsi : dans le second groupe de tumeurs kystiques par néoformation épithéliale, il existerait non seulement une activité considérable dans le processus épithélial comme dans le groupe précédent, mais, en plus, la néoformation serait incomplète et elle s'arrêterait au stade embryonnaire.

Il résulte de toutes ces recherches que les tumeurs kystiques peuvent être considérées comme des kystes proprement dits, dans lesquels il s'est produit soit un développement plus considérable du stroma ou des parties épithéliales, soit une transformation dans le sens embryonnaire de l'une ou de l'autre de ces parties, parfois même des deux simultanément ou successivement.

*Tumeurs secondaires.* MM. Malassez et de Sinéty admettent trois espèces de néoformations secondaires.

1° Dans la première, les néoformations sont des kystes microscopiques ou des petits conduits tubulaires simples ou ramifiés, c'est-à-dire des productions épithéliales qui se sont développées suivant le type glandulaire, à la façon des épithéliomas adénoïdes.

2° Dans la seconde, les néoformations sont des masses cellulaires pleines sans cavité, disposées en lobes ou en prolongements simples ou ramifiés, et souvent en continuité du tissu avec les précédentes, ce qui prouve leur nature épithéliale. Si les premières rappellent les glandes développées, celles-ci peuvent être comparées aux glandes en voie de développement. En tous cas, elles ressemblent aux carcinomes et pourraient être dénommées épithéliomas carcinomateux.

3° Les troisièmes présentent bien des néoformations épithéliales adénoïdes ou carcinomateuses, mais celles-ci sont envahies, dominées par une autre, de nature toute différente, par une sorte de tissu muqueux, c'est-à-dire par une néoformation embryonnaire.

Les tumeurs secondaires adénoïdes siègent au voisinage des tumeurs primitives ; elles sont superficielles, peu développées ; elles se comportent à la façon des végétations vulvaires qui semblent s'inoculer d'une lèvre à une autre, leur malignité est toute locale ; elles paraissent incapables de s'étendre en profondeur et de se généraliser.

Les tumeurs secondaires carcinoïdes et colloïdes s'étendent, au contraire, au loin jusqu'à la plèvre ; elles ont, en un mot, tous les caractères des tumeurs franchement malignes ; ce sont de véritables cancers.

Il y a donc lieu de se méfier grandement des kystes de l'ovaire et des tumeurs kystiques dans lesquelles on trouve des néoformations carcinoïdes et colloïdes, puisque ce sont ces tumeurs qui exposent le plus à des généralisations graves. Celles qui ne présentent que des productions adénoïdes semblent moins dangereuses.

Quant aux kystes et aux tumeurs kystiques qui ne présentent aucune de ces néoformations, elles paraissent incapables de se généraliser et ne nuisent que par le développement qu'elles prennent par elles-mêmes.

Dans un dernier mémoire, publié dans les *Archives de physiologie* en 1881, MM. Malassez et de Sinéty étudient le contenu des kystes de l'ovaire et résument l'ensemble de leurs études.

Ils arrivent à cette conclusion générale qu'il faut se représenter la surface de l'ovaire comme étant une surface muqueuse.

Cette ressemblance entre la surface ovarienne et celle des muqueuses se poursuit jusque dans les néoformations pathologiques.

Les kystes ovariques ne présenteraient donc rien de spécial, au fond, et ne seraient qu'un des modes particuliers de néoformation épithéliale, mode commun à toutes les muqueuses en général, et dans lequel la néoformation se rapproche extrêmement d'une muqueuse; de là le nom de *épithélioma mucoïde* ou *kystique* proposé par l'un des auteurs. La seule particularité que cette néoformation présente à la surface ovarienne, c'est qu'elle peut prendre des développements plus considérables que partout ailleurs, ce qui tient à ce qu'elle se développe dans la cavité abdominale, cavité à parois extensibles, à contenu mobile, admirablement disposée par conséquent pour recevoir les corps appelés à prendre un grand accroissement. (Voy. *R. S. M.*, XVII, 597.) V. HANOT.

**Twenty five consecutive cases of ovariotomy (25 opérations), par John HOMANS** (*Boston med. and surg. Journ.*, 1881).

Du 26 novembre 1879 au 28 novembre 1880, l'auteur a pratiqué 25 ovariotomies sur lesquelles il n'y a eu que deux morts.

Nous ne trouvons à signaler que les faits suivants :

1° Persistance de la menstruation après une double ovariotomie. Un an après l'opération, la malade écrivait qu'elle avait été réglée pendant les 8 derniers mois. Les époques étaient toujours accompagnées de vives douleurs.

2° Au 4e jour d'une ovariotomie, Homans dut pratiquer une ponction aspiratrice pour une pleurésie qui n'avait pas été signalée avant l'opération et dont on ne connaît par conséquent pas la date de début.

3° Dans deux cas, il y a eu phlegmatia alba dolens.

4° Une hémoptysie et une épistaxis après l'opération. A. C.

**Auscultatory signs in uterine tumours (Des signes fournis par l'auscultation dans les tumeurs utérines), par NEUVILLE** (*The Dublin journ. of med. sc.*, *vril* 1881).

L'auteur rapporte un fait dans lequel le diagnostic était fort difficile, et où l'on pouvait aussi bien croire à un fibrome utérin qu'à un kyste de l'ovaire. La marche de l'affection, la mobilité de la tumeur, l'exploration au spéculum et le cathétérisme utérin ne fournissaient aucun signe différentiel de quelque valeur. Mais on entendait distinctement un souffle vasculaire que l'on regarda comme une présomption de la nature utérine de la tumeur. Plus tard il devint possible d'explorer la cavité de l'utérus et de la trouver agrandie considérablement, ce qui prouva bien qu'il s'agissait d'une néoformation de l'utérus proprement dit.

A cette occasion, une discussion s'éleva au sein de la Société obstétricale pour déterminer la valeur de l'auscultation dans les tumeurs utérines. Atthill affirma n'avoir jamais entendu le moindre bruit de souffle dans le cas de kyste de l'ovaire, tandis que fréquemment on le rencontrait dans les fibromes de l'utérus. H. R.

**I. Blasenscheidenfistel, Bildung einer Rectovaginalfistel, Verschluss der Scheide (Fistule vésico-vaginale : création d'une fistule rectovaginale et occlusion du vagin), par GÉZA ANTAL, de Budapest** (*Archiv für Gynækologie, B. XVI, H. 2., page* 314, 1880).

**II. — Fistule urétéro-vaginale, par DUPLAY** (*Bulletin Soc. Chir., p.* 93, 1880).

I. — Une jeune femme de 22 ans se présente avec une lésion étendue, intéressant la vessie, le vagin et l'urètre. Cette lésion est consécutive à un accouchement laborieux qui a eu lieu il y a 3 ans et demi.

L'auteur, renonçant à l'occlusion directe de la fistule, essaie d'oblitérer le vagin dans son tiers inférieur. Ses tentatives de suture trois fois renouvelées, échouent. L'idée lui vient alors de créer une fistule recto-vaginale et d'oblitérer le vagin au niveau de l'orifice vulvaire. Dans ce but, il enlève de la cloison recto-vaginale un lambeau ovale de 1 centimètre de diamètre, et réunit par suture les bords des muqueuses rectale et vaginale au niveau de cet orifice. Le siège de cet orifice avait été choisi dans la partie la plus étroite du vagin, en un point où le reste de la paroi vaginale antérieure, attirée en arrière par des adhérences cicatricielles, s'appliquait sur la paroi postérieure du vagin : l'auteur espérait que cette paroi vaginale antérieure, s'appliquant comme une valvule sur l'orifice de la fistule, s'opposerait à l'écoulement continuel de l'urine dans le rectum, et à la pénétration des matières fécales dans la vessie. Une seconde opération fut pratiquée pour obtenir l'oblitération complète de la vulve.

Le résultat a dépassé les espérances de l'auteur. La malade urine par l'anus, et l'intervalle des mictions est de 2 heures à 2 heures et demie. La vessie se vide spontanément et complètement : en effet, l'introduction d'un cathéter par le rectum n'amène que quelques gouttes d'urine. La menstruation est revenue : le sang s'écoule par l'anus. La guérison date de 7 mois, et la malade n'a pas eu de diarrhée : la muqueuse rectale examinée à l'aide du spéculum ne montre ni érosion, ni inflammation. L'auteur en conclut que la valvule remplit bien le rôle désiré, et que l'urine ne s'écoule dans le rectum qu'après s'être ramassée en certaine quantité dans la vessie. DE BRINON.

II. — Les auteurs donnent quatre signes pour arriver au diagnostic de la fistule urétérale : 1° la non-pénétration du stylet explorateur dans la vessie, bien qu'il soit facile de l'introduire dans la fistule ; 2° le non-reflux par la fistule des injections de liquide coloré faites par la vessie ; 3° la sensation que donne le stylet, dont on sent que l'extrémité est serrée et non pas libre dans une cavité ; 4° la persistance du besoin d'uriner.

Rien n'est pourtant plus difficile que d'éviter une erreur dans certains cas. C'est ce que n'a pu faire M. Duplay chez une femme de 34 ans, qui, traitée par la cautérisation des bords de la fistule et leur réunion ultérieure au moyen de la suture, mourut de péritonite dans le cours du traitement.

L'autopsie a montré que, si l'on avait senti le stylet dans la vessie, c'est que l'uretère étant perforé très près de son abouchement, l'instrument pénétrait d'abord dans la solution de continuité de l'uretère, puis presque immédiatement au delà entrait dans la vessie par l'orifice urétro-vésical. C'est également au mauvais état de cet orifice qu'il faut attribuer le reflux par la fistule du liquide injecté dans la vessie. En somme, les difficultés étaient si grandes que M. Duplay se demande aujourd'hui en

face des résultats de l'autopsie, par quel moyen il pourrait, dans un cas semblable, arriver à la vérité. Du reste, l'autopsie n'a pas permis de reconnaître la cause de la péritonite.

Une discussion s'établit entre MM. Trélat et Verneuil sur l'origine de la réunion immédiate, secondaire, des tissus en voie de bourgeonnement. Lallemand a, paraît-il, tenté la réunion en pareil cas, mais au moyen d'instruments unissants et de tractions. Après lui, Couzeau et Jobert remplacèrent la griffe de Lallemand par les épingles et la suture entortillée, Hobbart, Deneffe firent la suture métallique.

Enfin, Amabile introduisit l'usage de fourchettes unissantes : si l'idée première appartient à Lallemand, sa réalisation pratique est donc surtout due aux chirurgiens belges et italiens. Suivant M. Verneuil, la pratique qui consiste, étant donnée une large fistule, à en faire bourgeonner les bords pour les réunir ensuite, offre de grands avantages sur la méthode opératoire usuelle, dont le premier temps, l'avivement, a toujours pour effet d'agrandir considérablement la perte de substance. L. JULLIEN.

**Contribution à la thérapeutique chirurgicale des fistules vésico-vaginales, par CAZIN** (*Arch. gén. de méd., mars et avril* 1881).

Des trois procédés employés par l'auteur dans plusieurs cas difficiles de fistule vésico-vaginale, l'un est connu, la réunion immédiate secondaire, les deux autres ont été imaginés par lui et méritent d'être signalés.

Le premier de ces procédés est applicable à ces grandes pertes de substance de la cloison vésico-vaginale où il n'existe aucun affrontement possible des bords de la fistule. Il consiste à emprunter à la paroi postérieure du vagin un lambeau de muqueuse pour combler la perte de substance de la paroi antérieure. Le lambeau on mieux ce pont de muqueuse reçoit largement les éléments de sa nutrition par les parties latérales qui restent adhérentes au vagin ; ses bords antérieur et postérieur sont suturés aux lèvres antérieure et postérieure de la fistule. C'est ce que l'auteur désigne sous le nom d'autoplastie par mobilisation de la paroi postérieure du vagin. Voici du reste le résumé de l'observation de la malade opérée par ce procédé.

M^me^ St., âgée de 30 ans, est atteinte depuis huit ans d'une fistule vésico-vaginale intéressant presque toute la cloison vésico-vaginale, si bien que les médecins consultés ont considéré que la seule opération possible était l'oblitération du vagin ; la malade s'y est toujours refusée, M. Cazin constate qu'en effet une opération ordinaire ne donnera aucun résultat. L'urètre est heureusement intact, mais la fistule occupe toute l'étendue de la cloison ; sur les côtés, la ligne de démarcation entre la vessie et le vagin ne se dessine que par un bourrelet saillant : dans le fond, le col utérin est intact et il reste en avant de lui une petite fraction de cloison falciforme, longue d'environ 2/3 de centimètre et se continuant par ses extrémités avec le bourrelet qui constitue la lèvre postérieure de la fistule.

L'opération suivante est faite le 4 février : dans un premier temps, dédoublement du repli qui subsiste au-devant du col utérin de manière à décoller doucement la paroi postérieure de la vessie de ses attaches au col, jusqu'à une hauteur de 1 centimètre 1/2 à peu près ; la lèvre postérieure de la fistule est ainsi considérablement relâchée et fournit une surface cruentée à mettre

en rapport avec le lambeau obturateur emprunté à la paroi postérieure du vagin. Dans un second temps, avivement du bord antérieur de la fistule, comme dans le procédé américain, de façon à pouvoir affronter des surfaces et non des bords. Dans un troisième temps, incision demi-circulaire intéressant toute l'épaisseur de la paroi postérieure du vagin à sa naissance; décollement de cette paroi facilité par la cavité du tissu cellulaire qui la sépare du rectum; au niveau de la moitié du vagin, incision semi-lunaire semblable à la précédente et mise en liberté d'un pont membraneux mesurant 5 centimètres d'avant en arrière, adhérent seulement par ses parties latérales. Enfin, dans un quatrième temps, suture de ce lambeau avec la partie avivée de la face postérieure de la vessie et la lèvre antérieure de la fistule. Afin d'éviter tout tiraillement, une incision libératrice, en forme d'accent circonflexe, fut faite en avant de l'urètre.

Outre les précautions ordinaires, il fallait dans ce cas maintenir le calibre du vagin et empêcher la rétraction cicatricielle. Pour cela un condom trempé dans la glycérine et conduit sur une sonde de femme fut porté dans le vagin insufflé, fermé à l'aide d'un cordonnet et retenu par un bandage en T. Les suites de l'opération furent heureuses; à part un petit pertuis qui fut oblitéré six mois plus tard par le procédé ordinaire, le succès fut complet. Au bout de cinq semaines, la vessie de baudruche fut remplacée par un pessaire à air en caoutchouc, de forme cylindrique, dont le diamètre était augmenté par tension graduelle, à mesure que l'on s'éloignait du moment de l'opération. Au mois de novembre, la guérison était achevée. Grâce au pessaire à demeure, le nouveau vagin possède des éléments suffisants de distension et de dilatabilité pour le mettre en état de remplir les fonctions conjugales.

Le troisième procédé employé par l'auteur n'est, comme il le dit, qu'un pis aller, s'adressant à ces cas malheureux où, par suite de délabrements considérables, et surtout de la destruction ou de l'oblitération de l'urètre, on peut tout tenter pour supprimer l'infirmité qui en résulte. Il consiste dans la création d'une fistule recto-vaginale avec occlusion de la vulve. Il est bon de rappeler ici que le rectum se prête dans certains cas à cette fonction nouvelle de réservoir urinaire, grâce à l'énergie du sphincter anal et sans dommage pour l'intégrité de sa muqueuse; plusieurs exemples cités dans ce travail en font foi. L'observation de la malade opérée par ce procédé mérite également d'être résumée :

Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans, présentée en 1870 à la Société de chirurgie, atteinte d'une fistule vésico-vaginale avec atrésie extrême de la vulve et de l'urètre; ce n'est qu'en 1876 que l'auteur se décida à intervenir, à cause de l'occlusion complète du canal de l'urètre et de l'étroitesse du pertuis vaginal. A ce moment, l'urine ne s'écoulait plus que goutte à goutte, et à l'époque menstruelle le cloaque situé derrière ce méat se remplissait de caillots de sang déterminant des douleurs et des accidents fébriles.

L'opération suivante fut faite : la malade étant endormie, le spéculum ani fut introduit dans le rectum, la fente dirigée en avant; une sonde cannelée passant par l'orifice vaginal vint, en déprimant la cloison recto-vaginale, toucher par son extrémité mousse le spéculum ani. Les deux instruments confiés à des aides, l'opérateur enfonça dans la paroi recto-vaginale, à 4 centimètres du sphincter, une aiguille très courbe de fort calibre enfilée d'un gros fil de fer recuit, et fit ressortir l'aiguille 2 centimètres plus bas. Les deux fils de fer furent passés dans un serre-nœud de Graefe afin de sectionner par la ligature extemporanée le pont de muqueuse séparant les deux orifices d'entrée de l'aiguille. Une assez grande quantité d'urine légèrement ammoniacale fut expulsée aussitôt, mêlée à quelques caillots de sang décomposé qui dataient des règles précédentes. Le doigt introduit dans ce nouvel orifice permit de constater que la fistule vésico-vaginale intéressait

toute la paroi supérieure et que le col utérin lui-même avait participé à la destruction. Quant au pertuis vulvo-vaginal, l'auteur se contenta de pratiquer à son niveau une cautérisation à l'aide d'une grosse aiguille rougie à blanc.

Les suites de l'opération furent simples et heureuses. Pendant 4 à 5 jours, l'urine passa, mais en petite quantité, par le pertuis vulvaire, puis elle cessa de suivre cette voie. Dès lors elle s'accumula dans le rectum ; mais sa présence déterminait des besoins d'aller à la selle tous les quarts d'heure. La malade obéit tout d'abord à ces besoins; puis elle y résista un peu, si bien qu'elle arriva graduellement à n'effectuer que toutes les trois heures le besoin de *miction rectale*. Actuellement complètement guérie, elle est dame de compagnie dans une grande famille en Russie. P. MERKLEN.

**Case of vesico-vaginal fistula and loss of uterus (Fistule vésico-vaginale avec perte de l'utérus), par Roderick MACLAREN** (*Edinb. med. journ.*, p. 819, *mars* 1881).

La malade, entrée au mois d'août 1880 à l'hôpital, racontait que neuf ans auparavant elle avait eu, à Newcastle, une couche fort pénible ; trois ou quatre jours après, l'urine commença à s'écouler involontairement, et depuis lors, l'incontinence persista. Jamais les règles n'étaient revenues depuis cette époque. A l'examen des parties génitales, on constata qu'une sonde introduite par l'urètre pénétrait dans le vagin : le spéculum introduit dans le vagin arrivait dans la cavité vésicale; la base de la vessie et la totalité de l'utérus (comme on put s'en assurer en pratiquant le toucher rectal) faisaient défaut. Des informations prises auprès du médecin de Newcastle qui avait appliqué le forceps neuf ans auparavant chez la malade, apprirent que l'extraction du fœtus n'avait pas été fort difficile, mais que l'hémorragie *post partum* avait été si considérable, qu'elle n'avait cédé qu'à une injection intra-utérine d'eau additionnée de perchlorure de fer. L'utérus, d'ailleurs, n'était nullement absent ni rupturé au moment de l'opération.

L'auteur essaya de parer à l'incontinence d'urine en enlevant un lambeau de la muqueuse vaginale, tout au fond de ce conduit, et en le suturant à ce qui restait de l'urètre. Cette opération fut faite en deux fois, à deux mois de distance; elle donna d'assez bons résultats au point de vue de l'autoplastie, en ce sens que la vessie fut séparée du canal vaginal, mais l'urine n'en persista pas moins à couler à cause de l'absence du sphincter vésical.

L'intérêt de ce cas réside dans l'absence de l'utérus. D'après les renseignements fournis par le médecin, on ne peut guère admettre qu'il se soit agit d'une inversion utérine et que la matrice ait été arrachée pendant l'accouchement (idée qui semble cependant la plus rationnelle). Maclaren pense que la matrice s'élimina en totalité à la suite d'une gangrène massive ; mais on comprend assez difficilement comment la vie a pu se prolonger avec une lésion aussi considérable. H. R.

**Atresia of the vagina congenital or accidental, in the pregnant or non-pregnant female, par ISAAC TAYLOR** (*Trans. of the Amer. gyn. soc.*, p. 404, 1879).

L'auteur rapporte l'observation suivante d'atrésie congénitale complète du vagin.

Il s'agit d'une femme de 23 ans, qui attendait son accouchement dans huit jours. Les organes génitaux externes étaient bien conformés ; le vagin était

représenté par un cul-de-sac d'environ 3 centimètres de profondeur. Au-dessus de ce cul-de-sac on sentait un corps arrondi, volumineux. L'examen rectal permettait d'atteindre la tête de l'enfant. Le travail ayant commencé, on administra du chloroforme et on déchira avec l'ongle la membrane mince et tendue qui séparait le cul-de-sac vaginal des parties supérieures. L'enfant se présentait favorablement et fut délivré avec le forceps. La malade se rétablit sans accidents. Deux mois après l'accouchement, l'auteur constata qu'il existait à 3 centimètres de la vulve un rétrécissement assez considérable ; un second rétrécissement était situé à 2,5 centimètres au-dessous de l'utérus. Il pratiqua la dilatation.

Taylor rapporte ensuite une observation de P. Simmons dans laquelle il s'agit d'une atrésie accidentelle du vagin, qui s'était produite à la suite d'un accouchement antérieur. La cicatrice, de nature fibreuse, fut divisée avec le bistouri et l'enfant délivré sans accidents. Cette malade, malgré l'atrésie du vagin, avait été bien réglée. L'écoulement menstruel s'était fait par les voies naturelles, jamais par le rectum ou l'urètre.

Dans des cas de ce genre, on peut se demander comment la conception a pu avoir lieu, par quelles voies l'écoulement menstruel a-t-il pu se faire. Taylor est d'avis qu'il existe un canal de communication imperceptible entre le cul-de-sac vaginal et l'utérus. Il n'admet pas que l'écoulement menstruel puisse se faire par transsudation à travers les tissus.

Dans un cas de rétention menstruelle par atrésie du vagin, que faut-il faire? L'auteur n'admet pas qu'on laisse ces cas à la nature ; il faut toujours intervenir. Lorsque la cloison de séparation est mince, de nature épithéliale, il faut la déchirer; si elle est dure, de nature fibreuse, il faut avoir recours au bistouri, aux ciseaux, au trocart. Il vaut mieux opérer dans l'intervalle des règles. L'opération faite, on doit attendre quelques heures pour faire des injections.

La femme est-elle enceinte, il vaut mieux attendre le début du travail pour combattre l'atrésie. J.-B. H.

**Fall von Menstruatio præcox mit Sectionsbericht (Cas de menstruation précoce, avec autopsie), par PROCHOWNICK (de Hambourg)** (*Archiv für Gynækologie, Band XVII, Heft 2, p.* 330).

L'intérêt de ce fait réside dans l'autopsie, pratiquée 70 heures après la terminaison de la dernière hémorragie menstruelle.

L'enfant, âgée de 3 ans était réglée, depuis la fin de sa première année. L'écoulement sanguin s'était toujours montré régulièrement, avec un intervalle de 4 semaines et une durée de 2 à 3 jours. L'enfant était morte de bronchite aigue.

La surface interne de l'utérus présente une couleur verdâtre, et est recouverte d'une mince couche de mucus d'un vert clair tirant sur le jaune. L'état de fraîcheur des autres organes, et la résistance bien connue de l'utérus à la putréfaction ne permettaient pas de rapporter cette coloration à un phénomène cadavérique : d'ailleurs l'examen microscopique de la muqueuse et de la couche de mucus démontra que l'on avait affaire à des glandes, des tubes glandulaires, des lambeaux d'épithélium, et des détritus formés de globules rouges, de petites masses de mucus et de quelques globules de pus. Par ses dimensions et par les proportions relatives du corps et du col, l'utérus diffère notablement de ce qu'il est chez les enfants de cet âge.

Les ovaires présentent les signes manifestes d'un travail régulier de maturation des ovules; on trouve à leur surface une série de dépressions et de plis cicatriciels, qui leur donne l'aspect de l'ovaire sénile. L'ovaire gauche présente à sa partie interne une cavité, de la grosseur d'un pois, remplie de sérum sanguin frais. La paroi de cette cavité est munie d'un fin réseau capillaire : elle offre en un mot le type complet d'un follicule, récemment éclaté, se transformant en corps jaune; quelques millimètres plus loin, se voit une deuxième cavité beaucoup plus petite, d'un rouge jaunâtre, sans contenu. Dans l'ovaire droit, se trouve une cavité semblable, plus petite, avec un peu de détritus jaune rougeâtre.

Au microscope, on trouve au-dessous de l'albuginée, dont l'épithélium est bien conservé, une zone de jeunes follicules, serrés les uns contre les autres comme chez l'adulte; nulle part la disposition en groupes, ou en collier de perles : chaque follicule est séparé des autres par une couche de stroma, avec son épithélium et son œuf bien formé. Cette couche de follicules est traversée en plusieurs points par des amas de pigment et de granulations, restes d'épanchements; plus loin, on trouve des restes de corps jaunes ratatinés (corpora albicantia). Au-dessous de cette zone, près du hile, on trouve une couche de follicules deux ou trois fois plus gros; et au-dessous de ces follicules, le stroma connectif vasculaire. Le stroma n'est pas aussi riche en vaisseaux que chez l'adulte, mais il l'est notablement plus que chez l'enfant. Il ne peut donc y avoir aucun doute sur le fonctionnement déjà ancien des ovaires.

H. DE BRIÇON.

---

# OBSTÉTRIQUE.

---

I. — **Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur, par PORAK** (*Thèse d'agrégation*, 1880).

II. — **Wochenbetts Casuistik mit Kurzen Anmerkungen, par Hermann LÖHLEIN** (*Zeitsch. für Geburtsh. und Gynækol.*, *IV*, *Bd. Heft* 2, *p.* 252, 1880).

III. — **Les maladies du cœur et la pneumonie fibrineuse compliquant la grossesse, par INGERSLEV** (*Ugesk. f. Läger*, *Band XX*, *p.* 49-65, *et Nordiskt medic. Arkiv*, *Band VIII*, *p.* 18, 1876).

I. — Existe-t-il réellement une hypertrophie physiologique du cœur pendant la grossesse? L'opinion de Blot est aujourd'hui discutée.

Les faits anatomiques montrent à côté de certaines lésions indubitables un grand nombre de cas où le cœur était parfaitement normal. D'autre part, la clinique fait voir souvent l'augmentation de la matité précordiale, alors que l'autopsie ne révèle pas d'hypertrophie (fait de Letulle). Il est donc probable qu'il s'agit souvent de dilatation cardiaque passagère due, soit à une sorte de pléthore sanguine générale, soit aux troubles dyspeptiques qui retentissent sur le cœur. L'auteur pense que la dilata-

tion est plus fréquente que l'hypertrophie véritable, mais qu'elle peut y conduire à la longue.

La grossesse paraît, dans certains cas, susceptible de déterminer de la myocardite avec stéatose de la fibre cardiaque (Ollivier, Virchow).

L'endocardite est une lésion relativement assez fréquente : elle n'est pas seulement liée aux suites de couches et à la septicémie puerpérale, mais à la grossesse proprement dite. Cet état physiologique paraît être parfois l'occasion de poussées inflammatoires aiguës dans le cours d'une endocardite chronique; plus rarement, il détermine l'endocardite elle-même.

Ce qui est indubitable, c'est l'influence de la grossesse sur les troubles fonctionnels cardiaques. Les maladies de cœur confirmées sont toujours aggravées par une grossesse intercurrente. L'auteur étudie successivement les troubles cardiaques proprement dits (palpitations, syncope, accès de dyspnée), les complications pulmonaires (congestion, œdème, apoplexie, les accidents d'asystolie et d'embolie qui peuvent survenir en pareille circonstance.

Au point de vue du pronostic, ces complications sont résumées dans le tableau suivant :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Aggravation pendant la grossesse | dans | 65 0/0 | des cas |
| au moment du travail | — | 13 0/0 | — |
| pendant les couches | — | 29 0/0 | — |

Cette dernière statistique nous semble discutable, car à côté nous voyons que dans 26 0/0 des cas, la maladie du cœur a subi une amélioration après l'accouchement.

L'auteur étudie, dans une seconde partie, l'influence des maladies du cœur sur la grossesse. Cette influence se manifeste par des métrorragies, parfois par la persistance des règles pendant la gestation, trop souvent par l'avortement et l'accouchement prématuré (41 0/0 des cas.) On note également la fréquence des altérations du placenta, et l'état chétif des nouveau-nés à la naissance. Le pronostic d'une affection cardiaque chez une femme enceinte est donc grave à tous les points de vue, et cela, quel que soit le siège de la lésion organique du cœur. Les tableaux statistiques de M. Porak le démontrent. Comme pour les cardiopathies en général, le degré de gravité se mesure à l'insuffisance de la contractilité ventriculaire.

Les indications thérapeutiques sont assez spéciales. Lorsqu'une malade présente des troubles gravido-cardiaques sérieux ou que seulement son enfant coure des risques, il faut terminer l'accouchement rapidement, et même parfois le provoquer par le procédé de Barnes (dilatation du col). Quand le travail n'est pas commencé, la conduite à tenir est moins nettement précisée; cependant l'auteur a quelque tendance à sacrifier la vie de l'enfant pour conserver celle de la mère.

II. — Il faut considérer comme une anomalie le fait suivant, rapporté par Löhlein. Une femme de 37 ans, primipare, est prise brusquement le lendemain de ses couches de palpitations cardiaques excessives. Le nombre des pulsations, comptées à la jugulaire, atteignait 240 : l'auscultation et la percussion du cœur ne révélaient rien d'insolite, la respiration et la température étaient normales. Cet état dura 84 heures, empê-

chant tout sommeil, et cessa brusquement comme il avait débuté. Le phénomène se reproduisit pendant la deuxième semaine qui suivit l'accouchement, et dura 36 heures ; il parut à un moment où la malade était dans son lit, au repos complet. On l'observa encore trois autres fois, dans les 4 mois qui suivirent, au milieu d'une santé parfaite. L'auteur considère ce cas comme une névrose du sympathique cervical.

III. — Le mémoire d'Ingerslev est consacré à l'interprétation pathogénique des cardiopathies d'origine gravidique. L'auteur se défend d'être iatro-mécanicien à la façon de Hœker, qui supposait que les troubles cardiaques de la grossesse étaient dues à la diminution de capacité de la cavité thoracique, mais il admet l'explication suivante, qui ne nous paraît guère plus médicale. Au moment de la grossesse, dit-il, il se fait une modification notable de volume des vaisseaux utérins. Quand le cœur est sain, il agit en conséquence et régularise, non sans difficulté, la tension anormale du sang. Mais si par le fait d'une affection antérieure il a perdu une partie de son énergie contractile, il est au-dessous de la tâche que la grossesse lui impose. Alors se montrent des phénomènes de suractivité cardiaque, palpitations, dyspnée, voire même accès d'angine de poitrine. Si le cœur droit est malade, la tension veineuse s'exagère et la mort peut rapidement survenir, par syncope ou œdème pulmonaire.

L'auteur formule ainsi les indications du traitement. Dans les affections de l'orifice aortique, diminuer la tension artérielle: en pareil cas, l'accouchement prématuré peut devenir nécessaire. — Dans les affections de l'orifice mitral, et dans celles du cœur droit, provoquer la déplétion du système veineux.

C'est par le fait des complications cardiaques que la pneumonie fibrineuse est grave chez les femmes enceintes. Gusserow a rassemblée 21 cas de maladies du poumon pendant la grossesse : sur 11 pneumonies, on compte 8 accouchements prématurés naturels et 3 artificiels. Hegar, sur 34,550 accouchements, a noté 253 morts dont 6 pneumonies: c'est donc une complication grave, mais rare. H. RENDU.

**Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes ou récemment accouchées. De la dilatation du cœur dans la grossesse et les suites de couches, par M. LETULLE** (*Arch. gén. de méd., mars* 1881).

Ce travail et les conclusions qui en découlent sont basés, d'une part sur l'examen nécroscopique du cœur chez six femmes mortes en couches, d'autre part, sur l'exploration attentive du cœur et des gros vaisseaux pendant la grossesse et après l'accouchement. Les six autopsies faites par l'auteur l'amènent tout d'abord à établir que, contrairement aux notions classiques généralement admises, l'hypertrophie physiologique du cœur dans la grossesse n'est pas absolument constante; en effet les pesées exactes du cœur lui ont permis de constater trois fois un poids inférieur à la moyenne normale, trois fois un poids supérieur de 20 à 25 grammes seulement à cette moyenne. En contradiction apparente avec cette donnée anatomopathologique, l'auteur a nettement constaté dans les derniers temps de la grossesse et immédiatement après, l'augmentation de la matité transversale du cœur (au niveau du 3$^{me}$ espace intercostal) et le déplacement de sa pointe. Les raisons de cette discordance entre les résultats fournis par

l'examen clinique du cœur et par l'évaluation anatomique de son volume après la mort sont pour lui les suivantes : 1° le cœur peut, dans certains cas, être soulevé par les masses abdominales anormalement déplacées sous la pression de l'utérus gravide ; 2° l'hypertrophie physiologique du cœur dans la grossesse se complique fréquemment d'une *dilatation* variable et temporaire de ces cavités.

Ne signalant qu'en passant le soulèvement du cœur par la courbure exagérée du diaphragme, l'auteur s'attache surtout à démontrer l'existence de la dilatation temporaire du cœur pendant la grossesse. L'augmentation de la matité précordiale, l'éloignement de la pointe du cœur à gauche de la ligne médiane pourraient à la vérité être attribués à l'hypertrophie cardiaque ; mais à ces signes s'en ajoutent d'autres, les souffles anémo-spasmodiques de la base du cœur, les souffles vasculaires de la région cervicale et le reflux jugulaire qui relèvent les uns de l'anémie (cause de dilatation du cœur droit pour M. Parrot), le dernier de la dilatation effective du cœur droit ou tout au moins de l'insuffisance tricuspidienne. L'existence presque constante du reflux jugulaire associé à l'augmentation de la matité transversale du cœur ne laisserait donc aucun doute sur la réalité de cette dilatation passagère du cœur pendant la grossesse. Les divers signes de dilatation cardiaque diminuent souvent après l'acouchement ; toutefois ils peuvent persister un temps assez long après les couches.

Le pathogénie de ces dilatations temporaires de cœur dans la grossesse et les suites de couches semble devoir être la même que celle invoquée par M. Potain pour les dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique.

P. MERKLEN.

I. — **Der Nabelstrang und dessen Absterbeprocess (Le cordon ombilical et sa mortification), par Gustave STUTZ** (*Arch. f. Gynækol., Band XIII, Heft* 3, *p.* 315).

II. — **Ein neuer Nabelverband (Nouveau mode de pansement du cordon), par R. DOHRN** (*Centralbl. f. Gynækol., n°* 14, 1880.

III. — **Sind aseptische Nabelverbände bei Neugeborenen nothwendig und möglich (Les pansements antiseptiques du cordon sont-ils nécessaires, sont-ils possibles), par M. SÄNGER** (*Centralbl. f. Gynækol., n°* 19, 1880) et no 16, 1881).

IV. — **Beitrag zur Frage : Wann soll man abnabeln? (A quel moment doit-on couper le cordon), par AHLFELD** (*Arch. f. Gynækol., Band XII, Heft* 3, *p.* 489).

V. — **Ueber die Grundsätze der Abnabelung, par ZWEIFEL** (*Arch. f. Gynækol., Band XIII, Heft* 3).

VI. — **Ueber den Einfluss der Abnabelungszeit auf den Blutgehalt der Placenta (De l'influence de la section du cordon sur la quantité de sang retenue dans le placenta), par Max WIENER** (*Arch. f. Gynækol., Band XIV, Heft* 1, *p.* 34).

VII. — **Ueber die Bedeutung der Nabelschnurtorsionen, par A. MARTIN** (*Zeits. f. Geburtshülfe und Gynækol., Band II, Heft* 2).

VIII. — **Ueber Nabelschnurtorsionen, par Carl RUGE** (*Zeits. f. Geburt. und Gynækol., Band III, Heft* 2, *p.* 414).

**IX. — Ueber Nabelschnurtorsionen, par DOHRN** (*Arch. f. Gynækol., Band XIII, Heft* 2, *p.* 285).

**X. — Die Torsionen des Nabelstranges (Les torsions du cordon), par F.-A. KEHRER** (*Arch. f. Gynækol., Band XIII, Heft* 2, *p.* 230).

**XI. — Beitrag zur Casuistik von Nabelschnurtorsionen, par Friedrich HILLE** (*Arch. f. Gynækol., Band XIV, Heft* 3, *p.* 484).

**XII. — Zur Frage von der Nabelschnurstrangulation unter der Geburt (Strangulation par le cordon), par M. SÄNGER** (*Arch. f. Gynækol., Band XIV, Heft* 1, *p.* 90).

**XIII. — Zur Lehre von der Torsion der Nabelschnur, par Friedrich SCHAUTA** (*Arch. f. Gynækol., Band XVII, Heft* 1, *p.* 19).

**XIV. — Ueber Nabelerkrankung und Nabelverband (Maladies et pansement du cordon), par Max RUNGE** (*Zeits. f. Geburtsh. und Gynækol., Band VI, Heft* 1, *p.* 14).

I. — La première partie de ce mémoire est consacrée à l'anatomie du cordon ombilical. L'auteur en décrit successivement les différents éléments : pédicule de la vésicule ombilicale ou conduit omphalo-mésentérique, allantoïde, vasa umbilicalia, gélatine de Wharton, et gaine amniotique. L'auteur insiste sur les caractères qui distinguent les vaisseaux du cordon des vaisseaux sanguins du corps ; ces caractères sont :

1° L'absence de vasa vasorum et de vasa nutrientia du cordon : la communication des artères par une anastomose constante au voisinage immédiat du cordon. (L'auteur n'a jamais pu réussir, sur 20 expériences, à faire passer l'injection à travers cette anastomose ; mais l'insufflation des deux artères par l'une d'elles est facile, et fournit des préparations très nettes pour étudier l'anastomose.)

2° L'absence de nerfs.

3° La présence des valvules d'Hobokenius : ce sont des replis saillants dans la cavité du vaisseau, formés par toutes les couches de sa paroi, et communs aux artères et à la veine. Les vaisseaux du cordon présentent en outre une torsion propre, torsion autour de l'axe du vaisseau, comme celle des artères utérines, ovariques, etc. ; et une torsion en spirale autour d'un axe imaginaire ; la gaîne amniotique, prenant part à cette torsion, le cordon tout entier paraît décrire une spirale, dont les tours varient de 36 à 40 et sont le plus souvent sinistrogyres.

Dans la deuxième partie de ce mémoire, l'auteur étudie le processus de mortification du cordon. La composition histologique et chimique de cet organe ne différant pas essentiellement de celle des autres parties du corps humain, il doit être soumis aux mêmes processus de mortification qu'elle. D'un autre côté, par suite de l'absence de vasa vasorum et de vasa nutrienta, la nutrition du cordon ne peut avoir lieu que par endosmose soit du liquide sanguin circulant dans ses vaisseaux, soit du liquide amniotique qui le baigne. Les éléments de nutrition, provenant de ces liquides, lui font subitement défaut au moment de l'accouchement : telle est la cause de la mortification.

L'interruption de la circulation dans les vaisseaux ombilicaux est la conséquence immédiate des fonctions respiratoires qui s'établissent, entraînant avec elles une profonde modification dans la circulation géné-

rale. L'oblitération des vaisseaux ombilicaux, contraction active des artères, retrait passif de la veine, n'est que la suite, et non pas la cause de l'arrêt de la circulation : quant aux thromboses, elles ne jouent dans ce phénomène qu'un rôle accidentel ou pathologique. Les hémorragies qu'on voit se produire plusieurs heures et quelquefois plusieurs jours après l'accouchement, sous l'influence d'un bain chaud ou d'une irritation de l'activité cardiaque, démontrent que ni la contraction des parois vasculaires, ni la présence des thromboses ne sont suffisantes pour intercepter la circulation.

La mortification que subit le bout fœtal du cordon est une momification, une dessiccation, qui marche de la ligature vers l'ombilic, et se manifeste dès la fin du 2e jour par un aspect ratatiné, ridé, une teinte foncée; elle se termine assez régulièrement du 3e au 4e jour, elle est favorisée par la chaleur et l'absence d'humidité (bain). L'auteur a constaté que la torsion en spirale ne disparaît pas sur le cordon desséché, ainsi que le soutient Tschamer. La momification du cordon est un phénomène physique, et non un phénomène d'activité vitale. On a cherché dans le cordon des signes indiquant si l'enfant avait ou non vécu : le seul certain est la solution de continuité entre la gaine amniotique et l'ombilic, de telle sorte que cette gaine n'adhère au bout fœtal que par l'intermédiaire des vaisseaux.

La ligne de démarcation entre le mort et le vif siège au niveau de la couronne capillaire qui de la paroi abdominale s'étend à 1, 2 ou 3 millimètres sur la gaine amniotique. La solution de continuité est complète sur la gaine après 48 heures, sur les vaisseaux après 72 heures. L'élimination est le résultat d'une inflammation suppurative.

II. — Après avoir fait la section du cordon et baigné le nouveau-né, suivant le mode habituel, l'auteur fait placer l'enfant sur une table, lave avec une solution phéniquée à 2 1/2 0/0 le bout du cordon et la zone voisine de l'ombilic. Puis le cordon est fortement lié avec un petit ruban de toile, qu'on a fait tremper longtemps dans l'acide phénique : la portion du cordon qui dépasse, est enlevée, avec la première ligature. On recouvre l'ombilic d'une couche de ouate phéniquée, et on applique avec soin sur le tout un morceau de sparadrap, large comme la main. Le bandage n'est pas renouvelé jusqu'au 7e jour ; lorsqu'on l'enlève à cette époque, on trouve le cordon complètement ou à peu près détaché ; si le décollement n'est pas complet, on l'achève avec des ciseaux.

L'auteur a employé ce pansement chez 28 nouveau-nés avec d'excellents résultats, et sans accidents. Il a, sur la méthode ancienne, l'avantage de ne pas nécessiter de renouvellements fréquents, et de fermer la porte à l'infection septique.

III. — L'auteur ne croit pas qu'il y ait lieu de remplacer le mode de pansement actuel par un pansement antiseptique, à moins que l'enfant ne se trouve dans un milieu infectieux.

A Leipzig, on ne fait qu'un pansement par jour. Après le bain du matin, le cordon bien desséché avec un linge est saupoudré d'un mélange d'amidon et d'acide salicylique, et enveloppé dans un morceau de linge, qu'on plie à la façon d'une enveloppe de lettres, qui empêche le contact direct du cordon avec la surface suppurante de l'ombilic ; on applique par-dessus une petite couche d'ouate salicylée, et on fixe avec la bande.

Ce pansement n'est pas compliqué, quoi qu'en dise Dohrn. L'expérience prouve qu'il n'expose pas aux maladies infectieuses de l'ombilic, au moins tant que l'état sanitaire des accouchées est bon. Le cordon ne subit d'ailleurs que très rarement la décomposition putride : il est donc très rare qu'il devienne par lui-même un foyer d'infection septique. (Stutz, Hennig, Depaul.)

Le pansement antiseptique de la plaie ombilicale serait tout au plus justifié, lorsqu'on se trouve en face d'une endémie puerpérale : alors le cordon doit être traité comme le pédicule de la tumeur ovarique et l'auteur propose de modifier ainsi le pansement de Dohrn : ligature du cordon avec de la soie phéniquée, au lieu du petit ruban de toile phéniquée, et mieux encore après transfixion du cordon avec une aiguille, afin que le bout soit aussi court que possible (3 centimètres). Recouvrir avec de l'ouate salicylée et l'emplâtre adhésif; au 7e jour, renouveler le pansement avec les précautions antiseptiques.

Mais c'est une grosse erreur de considérer la plaie ombilicale, comme la principale porte d'entrée du poison septique, c'est la bouche qui joue le rôle principal à ce point de vue, ainsi que l'a démontré Epstein, et que le prouvent les faits observés par l'auteur à Leipzig. Pendant l'épidémie puerpérale du printemps de 1879, il est mort 10 enfants d'infection septique, un seul a été infecté par l'ombilic (érysipèle septique); chez les 9 autres il y a eu régulièrement des aphthes gangréneux, 1 fois de la gangrène du bord libre de la mâchoire, 1 fois un phlegmon du cou, etc. Il ne faut donc pas croire qu'il suffise de faire un pansement antiseptique du cordon, pour mettre les nouveau-nés à l'abri de l'infection.

A propos du pansement de Dohrn, mis en pratique puis abandonné par Runge, l'auteur cherche à démontrer que le principe de l'occlusion hermétique, appliqué au pansement du cordon, n'est ni rationnel, puisque l'accès de l'air est une condition essentielle pour la prompte mortification du cordon; ni praticable, parce que, d'une part, on ne trouve pas de pansement occlusif qui permette de baigner les enfants; parce que, d'autre part, entre les avantages du pansement occlusif et ceux du bain quotidien, l'hésitation n'est pas permise.

L'auteur n'admet pas d'ailleurs les idées de Runge sur le rôle de la blennorrhée oculaire et des lochies dans l'étiologie de la septicémie ombilicale.

Suivant lui, le pansement antiseptique et à ciel ouvert du cordon ombilical, est seul fondé : il implique toutes les mesures d'isolement propres à éviter l'*infection du contact*, de la part de la mère, du personnel de service, des instruments : quant à l'infection par l'air, elle lui semble peu à redouter.

IV. — Le précepte de ne pratiquer la section du cordon qu'après la cessation des pulsations, n'est pas dans tous les cas applicable. L'auteur a sectionné le cordon d'un enfant, qui présentait encore une demi-heure après sa naissance, et 10 minutes après la délivrance, 50 pulsations : les pulsations persistèrent encore 10 minutes après la section, dans le bout fœtal : elles augmentaient ou reparaissaient dès qu'on plongeait l'enfant dans le bain. (Voy. *R. S. M.*, XVI, 209.)

V. — De nouvelles expériences, faites à la clinique d'Erlangen, viennent modifier légèrement les résultats publiés par l'auteur dans le n° 1 la de *Centralblatt fur Gynaekologie*, 1880, p. 221.

La différence entre les quantités de sang, abandonnées dans le placenta par la ligature précoce et par la ligature tardive, serait de 81 grammes au lieu de 100 grammes. Ce chiffre se rapproche de ceux de Budin (92 gr.). Schücking etc.; et s'éloigne au contraire notablement de celui de L. Meyer (16 gr.) (Voy. *R. S. M.*, XVI, 209, 574.)

VI. — L'auteur s'est proposé de contrôler par une nouvelle méthode les recherches nombreuses et souvent contradictoires, qui ont été faites pour évaluer de quelle quantité le moment de la ligature du cordon fait varier la quantité de sang retenue dans le placenta. La méthode, employée par Max Wiener, repose sur la comparaison de la couleur du liquide extrait du placenta avec une dissolution sanguine titrée. Les 15 expériences qu'il a faites se divisent en 3 groupes :

1° Section du cordon, immédiatement avant l'accouchement : 4 expériences. La quantité moyenne de sang trouvée dans le placenta a été de 129 gr, 725, soit 20,39 0/0 du poids moyen des placentas.

2° Section tardive, c'est-à-dire 5 à 15 minutes après l'accouchement : 6 expériences : quantité moyenne de sang 100 gr, 95 soit 17,04 0/0.

3° Section du cordon après l'expulsion du placenta : 5 expériences : quantité moyenne de sang 99 gr, 14, soit 17,31 0/0.

La moyenne résultant du 2e et du 3e groupe est de 18,715 0/0; de sorte que la différence entre la section immédiate et la section tardive est de 1 gr, 405 0/0 ; ce qui représente pour des placentas du poids moyen de 600 grammes, une différence de 8 gr, 43. L'auteur considère ce chiffre comme un peu inférieur à la réalité, et en mettant de côté 2 expériences dont l'exactitude ne lui parait pas rigoureuse, il trouve une différence moyenne de 12 gr, 78; ce qui s'accorde bien avec les résultats de Meyer et s'éloigne de ceux de Zweifel.

On sait d'ailleurs combien est faible l'hémorragie qui résulte de la section du cordon sans ligature après les premières inspirations de l'enfant : il est donc vraisemblable d'admettre que, sous l'influence du retrait de l'utérus et des premières fortes inspirations, le nouveau-né reçoit immédiatement après l'accouchement la quantité de sang qu'il doit avoir ; et que l'influence de la pression utérine sur le placenta pendant les premières minutes après l'accouchement ne fait parvenir à l'enfant qu'une quantité très minime de sang.

Il résulte des expériences de l'auteur, que les différences entre les quantités de sang retenues dans le placenta ne sont en rapport ni avec la longueur du temps qui s'est écoulé jusqu'à la section du cordon, ni avec la contractilité de l'utérus (primipares, multipares), ni avec le développement de l'enfant. L'auteur pense que ces différences ne peuvent s'expliquer que par le rapport entre la quantité de sang de l'enfant et la quantité de sang du placenta.

VII. — L'auteur formule ainsi son opinion : les torsions du cordon, même lorsqu'elles sont portées jusqu'à l'imperméabilité des vaisseaux, ne doivent pas être considérées comme la cause de la mort du fœtus. Ces torsions se produisent *post mortem*, par suite de mouvements de rotation du fœtus, qui sont eux-mêmes déterminés par des mouvements de la mère. A l'appui de cette opinion, l'auteur publie quatre observations recueillies à la clinique obstétricale de Berlin.

Les torsions se présentent en général dans les conditions suivantes : les fœtus sont presque toujours dans un état de macération ancienne : elles siègent plutôt aux extrémités qu'au milieu du cordon, et de préférence vers l'extrémité fœtale : elles coïncident le plus souvent avec une longueur exagérée du cordon, quelquefois aussi avec une brièveté anormale; elles se produisent quelquefois sur des cordons qui ne sont pas enroulés en spirales : mais le plus souvent elles coïncident avec des spirales plus ou moins nombreuses du cordon : l'enveloppe du cordon et ses vaisseaux sont réduits au niveau des torsions au volume d'un étroit filament : la gélatine y manque complètement; la lumière des vaisseaux est presque toujours conservée dans son entier, et alors même que leurs parois présentent des pertes de substance, il n'y a pas trace d'exsudation sanguine.

Les torsions ne sont pas la cause de la mort du fœtus, car :

1° Si la mort était le résultat d'une *brusque* torsion, on trouverait du côté du placenta et du côté du fœtus les signes de stase sanguine qu'entraîne l'arrêt subit de la circulation : il se produirait des déchirures des parois vasculaires et des exsudats sanguins autour de ces parois : en fait on ne trouve rien de pareil, et d'un autre côté la présence dans le cordon de vaisseaux à parois épaisses et animés de pulsations, constitue pendant la vie un obstacle sérieux à la torsion brusque du cordon.

2° Si la mort était le résultat d'une torsion lente, amenant un rétrécissement des vaisseaux et une nutrition insuffisante, on devrait trouver, comme dans les cas de sténose vasculaire d'origine syphilitique, athéromateuse, etc., des déchirures vasculaires, des exsudations sanguines et de l'œdème du cordon dans le voisinage de l'obstacle à la circulation, de l'œdème des organes génitaux, etc. : or, aucun de ces signes n'a été observé.

Enfin l'induration du cordon au niveau des points de torsion, la forme de l'ombilic, l'état des vaisseaux concordent parfaitement avec le résultat des expériences sur le cadavre. La présence sur le même cordon de torsions en sens inverse, constatée par l'auteur dans la 4° observation, lui paraît la meilleure preuve de la formation *post mortem* de ces torsions. (Voy. *R. S. M.*, XIV, p. 615.)

VIII. — On trouve sur le cordon des fœtus macérés non seulement de simples torsions, mais des parties fortement amincies, ne dépassant guère l'épaisseur d'un fil : cette sténose du cordon, qui porte aussi le nom de torsion, est constamment le résultat de tiraillements, de pressions, de phénomènes de diffusion qui se produisent après la mort du fœtus.

L'existence de torsions du cordon ne suffit pas pour établir l'étiologie de la mort du fœtus : il faut toujours rechercher s'il n'y a pas de syphilis, d'endométrite placentaire, etc.

IX. — L'auteur combat l'opinion de Martin d'après laquelle les torsions du cordon ne se produisent qu'après la mort du fœtus. Suivant Dohrn, elles peuvent se produirent soit avant, soit après la mort : mais le fœtus vivant se trouve dans des conditions plus favorables que le fœtus mort : car le liquide amniotique se résorbe après la mort du fœtus, et les mouvements spontanés du fœtus vivant peuvent ne pas être sans influence sur la production de ce phénomène.

L'auteur réfute les objections soulevées par Martin, contre la possibilité de l'existence des torsions du cordon pendant la vie du fœtus. 1° La présence dans le cordon des vaisseaux sanguins, animés de pulsations et à parois épaisses ne saurait être un obstacle : dans les circonstances où l'on voit se produire la torsion (danse, chutes pendant la grossesse), cette résistance ne peut entrer en ligne de compte : la seule condition nécessaire se trouve dans le rapport du volume du fœtus avec la cavité utérine. — 2° L'absence de signes de stase sanguine ne serait pas une preuve contre l'existence des torsions pendant la vie; car ces signes sont d'une constatation difficile en raison de l'état de macération des fœtus : mais en réalité, s'ils n'ont pas été observés chez le fœtus, ils l'ont été du côté du placenta; ectasies de la veine ombilicale, kystes dans la gélatine, exsudations sanguines dans le placenta : et il n'est pas étonnant que ces phénomènes soient plus prononcés dans le domaine de la veine ombilicale que dans celui des artères. 3° L'absence de déchirures vasculaires n'est pas plus probante : l'auteur n'a jamais pu réussir sur des cordons frais à produire une déchirure des parois vasculaires par la torsion artificielle.

La coïncidence fréquente des kystes avec les torsions du cordon est, aux yeux de l'auteur, une preuve décisive de leur formation pendant la vie.

X. — Le cordon ombilical est le siège de deux sortes de torsions : une torsion en spirale des vaisseaux, torsion qui est maintenue par la gaine ammotique, et ne peut s'effacer; et une torsion de la totalité du cordon, que l'on peut faire disparaître par une torsion en sens contraire. Ces deux sortes de torsions ne peuvent se produire sans un mouvement de rotation du fœtus autour de l'un quelconque de ses axes (l'axe longitudinal excepté). Le cordon peut subir plusieurs tours de torsion totale, sans qu'il en résulte aucune gêne pour la circulation de ses vaisseaux : l'auteur a observé jusqu'à 21 tours de torsion sur un cordon de 69 centimètres, appartenant à un fœtus vivant, né dans la 36e semaine : il a souvent observé 4, 6, 8, 10 tours de torsion chez des enfants à terme et pleins de vie. Il en conclut que les torsions du cordon, que l'on rencontre sur des fœtus macérés, ne doivent pas être considérées comme la cause de la mort de ces fœtus. C'est l'opinion de Ruge et de Martin, combattue par Hecker, Dohrn et Winkel : mais Kehrer se sépare de Ruge et de Martin, lorsque ces auteurs soutiennent que les torsions ne peuvent se produire qu'après la mort du fœtus.

XI. — L'auteur publie 11 faits de torsions du cordon : les préparations qui lui ont servi font partie de la collection de la clinique obstétricale de Marbourg. En y comprenant ces 11 cas, l'auteur a trouvé dans la littérature 275 faits de torsion : il en indique les sources dans un tableau. Sur les 275 cas connus, le maximum appartient au 3e mois de la grossesse (18, 5 0/0); le minimum au 9e et 10e mois (1, 1 0/0). La proportion des garçons aux filles est de 13 à 9.

XII. — L'enroulement du cordon autour du cou peut-il déterminer un véritable étranglement? La question, particulièrement intéressante au point de vue médico-légal, est résolue d'une manière différente suivant les auteurs. Tandis que G. Veit et Hecker soutiennent que la mort est dans tous les cas le résultat de l'oblitération des vaisseaux funiculaires,

Casper et Liman admettent que la mort peut aussi se produire par congestion cérébrale.

Dans un cas, dont l'auteur publie l'observation, l'enfant a succombé à l'asphyxie pendant l'accouchement, et la strangulation par le cordon paraît avoir été l'unique cause de la mort. L'enfant, il est vrai, était atteint de syphilis congénitale : mais les désordres pathologiques observés dans la circulation cervicale et crânienne sont suffisants pour affirmer que l'enfant est mort par strangulation. Le cadavre de cet enfant présentait extérieurement les caractères typiques de la strangulation chez l'adulte : l'empreinte du cordon est circulaire, mais plus marquée sur les côtés du cou : elle forme un sillon transversal, long de plusieurs centimètres, se perdant en arrière vers la nuque, et marqué de sugillations noires : ce sillon divise la peau du cou en deux parties, revêtant l'aspect du double menton : la peau est tendue, boursouflée, d'un bleu noir, tachetée d'ecchymoses : la face est livide, bouffie, semée de nombreuses petites pétéchies ; les yeux saillants ; la langue proéminente, serrée entre les mâchoires. Un caillot sanguin isole les téguments du péricrâne sur presque toute la voûte crânienne : le cuir chevelu présente à la coupe de nombreuses taches hémorragiques, et le péricrâne est imbibé de sang. Toutes ces lésions, stase veineuse, œdème, hémorragies du cou, de la face et des téguments crâniens se rattachent à la compression des jugulaires externes. Le cerveau est anémié, par suite de la compression des carotides : en même temps il est œdématié ; l'engorgement des veines frontales, faciales et jugulaires externes retentissant déjà sur le domaine des jugulaires internes. L'œdème de la glotte explique l'absence des liquides dans la trachée : les ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques sont ici les seuls indices de la suffocation, déterminée par la paralysie des centres respiratoire et circulatoire.

En présence de ces signes, on ne peut attribuer la mort à l'arrêt de la circulation funiculaire : car ces phénomènes de strangulation n'étaient possibles qu'avec la continuation de la circulation fœtale.

L'auteur explique comment, par le fait seul de la descente de la tête, la strangulation peut se produire au moment de l'accouchement, même avec un cordon d'une grande longueur : il ajoute, en terminant, qu'on a généralement attaché trop d'importance à la compression du cordon, et pas assez à la strangulation, dont les signes offrent beaucoup d'analogie et se trouvent souvent combinés.

XIII. — L'auteur partage l'opinion de Martin, les torsions permanentes du cordon ne se forment qu'après la mort du fœtus et sont, par conséquent, d'origine passive. En effet :

1° Les spirales du cordon atteignent dans certains cas, un chiffre considérable : 307 et 380 dans deux des faits publiés par l'auteur. Un très petit nombre de ces torsions aurait suffi dans ces cas pour amener la mort du fœtus, et les autres n'auraient pu se produire qu'après sa mort.

2° Sur un cordon frais, alors même qu'il est pauvre en gélatine, on ne peut produire artificiellement un grand nombre de torsions : car les premières torsions exigent déjà une telle force, qu'un déroulement en sens inverse devient inévitable, et d'autre part on ne peut dépasser 25 tours sans produire des déchirures du cordon.

3° Les kystes ne prouvent pas, comme l'a soutenu Dohrn, l'origine

vitale des torsions; car on en voyait de beaux spécimens dans le cas où l'auteur a compté 380 tours.

L'auteur ne conteste pas d'ailleurs qu'il puisse se former pendant la vie des torsions simples, telles que Kehrer les a décrites; mais elles diffèrent essentiellement de celles qu'on observe sur les fœtus macérés.

XIV. — Pendant le premier semestre de 1880, l'auteur a fait 24 autopsies de nouveau-nés, atteints d'affections ombilicales : les lésions qu'il a trouvées dans la région ombilicale siégeaient constamment et exclusivement sur les artères; la veine était constamment saine.

Les artères malades se présentent sous l'aspect de cordons épais, raides : la tunique adventice est épaissie et vascularisée : le tissu connectif ambiant est le siège d'œdème et d'infiltration gélatiniforme. Les deux vaisseaux sont presque toujours atteints et dans tout leur trajet de l'ombilic à la vessie : le cordon était presque toujours adhérent, 2 fois seulement fétide : la plaie ombilicale est recouverte de croûtes de pus desséché, ou d'un aspect nettement putride. Après l'ablation des croûtes, on trouve les artères béantes; il ne fut possible dans aucun cas d'en exprimer du pus par la pression : en ouvrant le vaisseau, on trouve sa cavité remplie du pus jaune verdâtre avec des noyaux caséeux friables ; 9 fois près de la vessie au niveau du point où s'arrête le pus, il y a un thrombus d'aspect rosé. Après avoir enlevé le pus par le lavage et le raclage, la membrane interne se présente avec un aspect trouble, dépoli ; et au plus haut degré avec de nombreuses inégalités. Il y a presque toujours et en même temps, dilatation par places de la cavité du vaisseau, et sur d'autres points, rétrécissement allant jusqu'à l'oblitération, par suite de l'infiltration énorme de la paroi : l'infiltration phlegmoneuse du tissu enveloppant l'artère ne s'étendait jamais en arrière de la vessie ni dans le tissu connectif rétropéritonéal.

Dans deux cas, il n'y avait aucun autre organe lésé que les artères.

14 fois il existait des lésions dont la connexion avec l'artérite n'était pas douteuse : pneumonie et pleurésie fibrineuse (5 fois) : péritonite (1 fois) ; complications de nature septique dans divers organes (8 fois).

L'auteur conclut de ces faits, contrairement à Widerhofer, Bednar, Hennig, que l'artérite ombilicale suffit à elle seule pour amener la mort; que la septicémie en est au moins une complication fréquente, et qu'elle prenait naissance au niveau des vaisseaux malades et du phlegmon qui les enveloppe.

Le diagnostic précis de l'affection pendant la vie paraît jusqu'à ce jour impossible. D'après Widerhofer, l'artérite se distingue de la phlébite ombilicale par l'absence de fièvre, et parce que la phlébite s'accompagne toujours d'ictère intense. L'auteur a constaté fréquemment de la chaleur à la peau et un ictère léger (2 fois un ictère intense) chez des enfants qui ont présenté à l'autopsie les lésions de l'artérite.

Dans aucun des cas observés par l'auteur, la mère n'avait présenté, pendant la grossesse, l'accouchement ou les suites de couches, des signes d'infection septique : ce n'est donc pas par la voie intra-utérine, comme le veut Buhl, que l'infection a pénétré chez l'enfant.

La porte d'entrée du poison est la plaie ombilicale, et le poison est constamment de nature septique. A ce point de vue, le pansement de Dohrn est fondé sur des idées théoriquement vraies : l'auteur a essayé

de le mettre en pratique; mais il y a renoncé, parce que son application est difficile, et que mal appliqué il expose à la putridité du cordon. Pour ces raisons, Runge est revenu à la méthode ancienne : il recommande les points suivants au point de vue prophylactique :

1° Section aussi courte que possible du cordon, surtout dans les cas de cordon gras; pansement sec fréquemment changé : tenir l'enfant légèrement couvert, et éviter toute cause d'humidité.

2° Propreté la plus minutieuse depuis le premier contact du cordon, jusqu'à la cicatrisation complète : désinfection des mains, ciseaux, liens, bandes: proscription des éponges. Éviter soigneusement le transport des mucosités de l'œil à l'ombilic, la blennorrhée oculaire paraissant jouer un rôle important dans l'étiologie des affections ombilicales. Dans les hôpitaux, personnel distinct pour la mère et pour l'enfant; ou si la même personne soigne la mère et l'enfant, l'enfant devra toujours passer avant la mère : les lochies normales, surtout lorsqu'elles prennent le caractère fétide, peuvent, en effet, infecter l'enfant.

Au point de vue thérapeutique, saupoudrer l'ombilic avec un mélange d'acide salicylique et d'amidon. L'auteur proscrit l'emploi de la pierre infernale, de l'acide phénique, du spray; l'extirpation d'un kyste congénital du cou avec les précautions antiseptiques a donné lieu, chez un nouveau-né du service, à une intoxication phéniquée mortelle. H. DE BRINON.

**I. — Ueber die zweckmässigste Methode der Entfernung der Nachgeburt (De la meilleure méthode d'extraction du délivre), par CREDÉ** (*Archiv für Gynækologie, Band XVII, Heft 2, p. 260*).

**II. — Zur Frage der zweckmässigsten Behandlung der Nachgeburtszeit (Du choix de la meilleure méthode de délivrance), par H. FEHLING** (*Centralblatt für Gynækologie, décembre 1880, n° 25, p. 586*).

**III. — Bemerkungen zu dem Aufsatz von H. Fehling « Zu der Frage der zweckmässigsten Behandlung der Nachgeburtszeit » (Remarques sur l'article de H. Fehling : De la meilleure méthode de délivrance), par MAX RUNGE** (*Centralblatt für Gynækologie, n° 26, 1880*).

**IV. — Beitrag zur Frage über die Behandlung der Nachgeburtsperiode (Du traitement pendant la période de délivrance), par KABIERSKE** (*Centralblatt für Gynækologie, n° 7, 1881*).

**V. — Zur Stillung der Blutung in der Nachgeburtsperiode (De l'hématose pendant la période de délivrance), par G. BAELZ** (*Centralblatt für Gynækologie, n° 20, p. 469, 1880*).

I. — Les reproches qui ont été adressés, surtout dans ces derniers temps, à la méthode inaugurée par l'auteur, tiennent selon lui à ce que la méthode était ou imparfaitement connue ou mal appliquée. L'auteur croit donc utile de rétablir les faits au double point de vue théorique et pratique. Il expose dans quelles circonstances il a été amené à reconnaître l'efficacité des manœuvres purement externes pour hâter la délivrance. Ce n'est qu'en 1860, au congrès des naturalistes et médecins allemands, à Königsberg, qu'il donna la première description complète de sa méthode (*Monatschrift für Geburtskunde*, B. XVI, p. 337).

Dans un mémoire ultérieur, il établit les raisons qui rendent l'intervention préférable à l'expectation pendant la délivrance.

L'auteur admet en principe que le délivre doit être extrait le plus tôt possible après l'accouchement : son séjour dans l'utérus n'a aucun avantage; il offre au contraire d'autant plus de danger qu'il se prolonge plus longtemps : le mieux serait qu'il fût expulsé par la dernière douleur qui chasse l'enfant. Après l'expulsion de l'enfant, l'utérus et les parois musculaires tombent dans une sorte d'engourdissement, de paresse : c'est cet état de l'utérus qui ouvre la porte aux hémorragies; c'est pour en diminuer la durée, que l'auteur cherche par des manipulations extérieures à réveiller l'activité de l'organe et à provoquer des contractions énergiques. Dans ce but, il pose la main à plat sur la région de l'utérus et exerce en commençant des mouvements de friction très modérés, cherchant à agir sur la plus grande surface possible de l'organe. Dès qu'il sent se dessiner le mouvement de contraction, il saisit l'utérus à pleine main; avec les deux mains, si une seule ne suffit pas, et lorsque la contraction est arrivée à son acmé, il presse sur le fond et les parois de l'utérus dans la direction de la concavité du sacrum. On ne doit jamais exercer de pression sur l'utérus en dehors des contractions.

Le principal reproche adressé à cette méthode est celui d'exposer à laisser des débris de membranes dans l'utérus (Dohrn, Runge). D'après l'auteur, on y est moins exposé par sa méthode que par l'ancienne (tractions sur le cordon). En tout cas, Credé considère le fait comme sans gravité; lorsqu'il a lieu, il suffit, selon lui, d'exercer des frictions sur la matrice, d'administrer du seigle ergoté et de faire de fréquents lavages vaginaux; mais il ne faut jamais chercher à ramener les débris de membranes en introduisant la main dans l'utérus ou dans le vagin.

Sur 2,000 accouchements de la clinique de Leipzig, le chorion est resté 94 fois dans l'utérus : 5 fois les membranes ont été extraites par le vagin; 91 fois elles ont été abandonnées. Sur les 91 accouchées, 81 n'ont eu aucun phénomène pathologique et sont sorties, suivant l'usage, au 12e jour : 10 ont présenté des accidents morbides qui étaient le plus souvent en rapport avec une lésion des organes génitaux externes ou internes : aucune de ces malades n'a présenté des signes d'infection, et il n'y a eu aucun cas de mort. Les débris de membrane ne sont donc pas un danger pour l'accouchée.

C'est la 3e ou 4e contraction que l'auteur choisit de préférence pour exprimer le placenta. La durée moyenne de la délivrance sur 2,000 accouchements a été de 4 minutes et demie : 87 fois elle a dépassé 10 minutes; 21 fois seulement la délivrance a présenté quelques difficultés; 5 fois il a été nécessaire d'extraire directement le placenta, les manœuvres extérieures n'ayant pas suffi à triompher de l'hémorragie par atonie; 15 fois la main a dû être introduite dans le vagin, à cause d'hémorragies provenant de fissures du col ou de déchirures du vagin; 1 fois, une partie du placenta étant restée enclavée dans le col contracturé, il fallut l'extraire avec la main. A l'exception de ces cas, les manœuvres externes ont toujours pleinement réussi.

L'auteur ajoute que les hémorragies tardives sont extrêmement rares dans son service; les tranchées douloureuses sont un fait exceptionnel; il n'a jamais eu à enregistrer ni déviation, ni renversement, ni déchirure de la matrice, ni lésions des ligaments larges.

II. — L'auteur est partisan de la méthode de Credé; il enseigne aux sages-femmes qu'il faut, dès que la tête est sortie, surveiller l'utérus à l'aide de douces frictions et exprimer le délivre au plus tôt à la 3e ou 4e douleur après l'accouchement. Il croit prudent de surveiller l'utérus, c'est-à-dire de prolonger les frictions avec la main, 1 ou 2 heures après l'expression; faute de prendre cette précaution, on s'expose à des hémorragies atoniques. L'auteur reconnaît que si l'expression est pratiquée trop tôt, il reste fréquemment des débris de membranes; il a vu cet accident se produire 18 fois sur 801 accouchements en 2 ans; mais, dans aucun cas, il n'y a eu de suites graves. Entre le danger de laisser des débris de membranes par l'expression prématurée et celui d'hémorragies considérables auxquelles on s'expose par l'expectation, l'auteur préfère courir les risques du premier. Toutefois il a observé fréquemment des hémorragies tardives se produisant du 8e au 10e jour, et il se demande si ces hémorragies tardives ne sont pas dues à l'emploi de la méthode d'expression.

III. — L'auteur répondant à une critique qui lui était adressée dans l'article précédent, dit qu'il n'a jamais attaqué la méthode de Credé en elle-même; mais, contrairement à Fritsch, il croit que cette méthode ne doit pas être appliquée immédiatement après l'accouchement. D'ailleurs il ne diffère pas notablement de Fehling, au point de vue de l'application, puisqu'il attend 15 minutes environ après l'accouchement pour procéder à l'expression du placenta, tandis que Fehling attend la 3e ou 4e douleur.

IV. — Deux méthodes opposées, l'intervention et l'expectation pendant la période de délivrance, se partagent encore aujourd'hui la faveur des médecins. Ce mémoire a pour but de faire connaître quel est à cet égard la doctrine en vigueur à la clinique de Strasbourg, sur quels principes elle repose, quels en sont les résultats.

Partant de cette considération que la délivrance, comme les deux périodes de l'accouchement, la dilatation du col et l'expulsion de l'enfant, constituent des phénomènes purement physiologiques, la règle générale, adoptée à Strasbourg, consiste à garder l'expectation absolue et à ne jamais précipiter la délivrance, à moins qu'une circonstance anormale n'en impose la nécessité. Cette pratique est fondée sur les motifs suivants :

1° Dans tout accouchement normal, les forces naturelles suffisent pour accomplir la délivrance, et la formation du délivre est plus parfaite lorsqu'elle a lieu spontanément qu'artificiellement.

Si, d'une part, l'intervention de l'accoucheur facilite l'acte purement physique de l'expulsion du délivre, elle trouble d'autre part le décollement des membranes, acte essentiellement organique; aussi voit-on presque constamment par le procédé de Crédé des débris de membranes rester dans l'utérus et devenir le point de départ de processus putrides, d'hémorragies. Mais même en mettant de côté le danger des débris de membranes, il n'en reste pas moins, contre la méthode d'intervention, ce fait grave, que, les membranes de l'œuf ne sont pas intégralement décollées comme elles le sont dans le cas de délivrance spontanée. En effet, tandis que Schrœder et Spiegelberg considèrent comme un fait normal que la plus grande partie de la caduque reste dans l'utérus, nous voyons constamment, dit l'auteur, lorsque l'expulsion du délivre a été

abandonnée aux seules forces de la nature, la caduque vraie suivre les autres membranes et se présenter sous l'aspect d'une couche épaisse, 2 ou 3 fois plus épaisse à elle seule que l'ensemble des autres membranes, succulente, très vasculaire, et dont on peut isoler la caduque réflexe seule ou unie au chorion. Et le fait s'explique aisément : en cas d'intervention, on arrache, on déchire plus ou moins les membranes de l'œuf : au contraire, en cas de délivrance spontanée, le décollement de ces membranes s'opère avec lenteur sous l'influence du poids du placenta et du sang qui s'accumule entre cet organe et la paroi utérine.

2° L'expectation pendant la délivrance normale est sans danger : les hémorragies sérieuses pendant cette période sont inconnues à Strasbourg, bien que le fond de l'utérus ne soit jamais ni surveillé ni frictionné. C'est à tort que des auteurs voient des inconvénients à laisser se prolonger le séjour du délivre dans l'utérus. C'était un fait bien connu des anciens accoucheurs (Busch, Ritgen, Krantz, etc.), que ce séjour est sans danger, et l'expérience de la clinique prouve l'exactitude de leurs affirmations.

3° Les suites de couches sont excellentes; les lochies sanglantes se décolorent dès le 2e, 3e, au plus tard le 6e jour ; l'utérus diminue rapidement de volume, et l'état général des accouchées est parfait.

La méthode d'expectation est rigoureusement appliquée à Strasbourg toutes les fois que l'accouchement a été normal, que la femme n'est pas affaiblie et n'a eu aucune affection inflammatoire de l'utérus ou des membranes de l'œuf pendant la grossesse. On se contente de veiller à ce que la vessie et le rectum soient à l'état de vacuité, et on n'intervient même pas pour retirer le délivre du vagin. La durée de la délivrance dans ces conditions s'est trouvée 69 fois sur 100 inférieure à 3 heures ; 30 fois elle a varié entre 3 et 8 heures ; 1 fois elle n'a eu lieu qu'au bout de 12 heures. Dans le cas assez fréquent où, après l'issue du placenta hors de la vulve, les membranes adhèrent encore, on laisse le placenta achever le décollement par son propre poids.

Cependant si des fissures profondes du col font craindre une hémorragie, ou si l'encombrement du service l'exige, on fait infraction à la méthode en exerçant une traction légère sur le cordon dès que le placenta est arrivé dans le vagin. — Après la délivrance, on fait dans le vagin une irrigation phéniquée à 5 0/0, et l'on applique sur la vulve une compresse imbibée de la même solution. A partir de ce moment, toute surveillance de l'utérus devient inutile, car il ne se produit jamais d'hémorragie. Pendant toute la durée des suites de couches, on ne fait aucune irrigation.

La surveillance de l'utérus avec la main est réservée aux cas où l'accouchement a été précipité, où l'on est intervenu, mais sans pénétrer dans l'utérus, et où les accouchements précédents ont donné lieu à de fortes hémorragies. Dans ces cas, dès qu'une menace d'hémorragie est constatée, on excite l'utérus par de douces frictions. Après 1 heure à 1 heure 1/2 de surveillance, on considère comme écarté tout danger d'hémorragie, et on procède par la méthode ordinaire d'expectation. S'il se produit de la contracture, des points fixes douloureux, de l'enchatonnement, on administre l'opium et on applique des compresses mouillées. Enfin, on considère l'extraction du placenta comme urgente, s'il y a eu

de la fièvre pendant l'accouchement, et dans les cas de décomposition putride du liquide amniotique ou du fœtus, de tympanisme utérin, de manœuvres intra-utérines et surtout d'hémorragie notable. Alors c'est à la méthode de Credé qu'on a recours, et on en fait l'application dès les premières contractions énergiques de l'utérus. Toute manœuvre intra-utérine est suivie immédiatement d'une injection intra-utérine phéniquée, à 2 0/0, et pendant les suites de couches, de trois irrigations vaginales de la même solution.

En un mot, la conduite des accoucheurs de Strasbourg se résume à suivre les indications et à ne pas s'astreindre à une méthode invariable : l'expectation et l'intervention doivent être mises en pratique suivant les circonstances.

V. — Dans un cas urgent, l'auteur a eu recours au procédé suivant, qui lui a réussi. Une violente hémorragie s'étant déclarée immédiatement après l'extraction du placenta, et l'état de la femme paraissant très grave, l'auteur, pour ne pas perdre une seconde, introduisit la main gauche dans le vagin et ferma le poing pendant qu'avec la main droite, il tenait les grandes lèvres appliquées sur le poignet gauche; pendant ce temps, la sage-femme pressait et pétrissait l'utérus. Lorsque l'auteur retira la main au bout de quelques minutes, l'hémorragie était arrêtée. H. DE BRINON.

**Zur Entfernung der Nachgeburt nach Credé (De la délivrance par la méthode de Credé), par H. ABBEG** (*Archiv für Gynækologie, Band XVII, Heft 3, p.* 378).

Depuis que Credé a fait connaître sa méthode au congrès de Kœnigsberg (1860), l'auteur n'a cessé de l'employer soit dans sa pratique privée, soit à la Maternité. Dans cet établissement, de 1866 à 1880, le nombre des accouchées auxquelles a été appliquée la méthode de Credé s'est élevé à 2,993 : on a compté 373 cas dans lesquels son application n'a pas été faite, savoir : 150 fois parce que la délivrance avait eu lieu spontanément dans les premières quinze minutes, et 223 fois parce que l'introduction de la main dans les organes génitaux fut jugée nécessaire : périmétrites commençantes, adhérences trop solides du placenta, siège profond du placenta, contractions spasmodiques de l'utérus, etc.

Un grand avantage de la méthode consiste en ce qu'elle permet d'éviter, dans la plupart des cas, toute manœuvre interne de la part des sages-femmes : ces manœuvres n'étant jamais sans danger, au point de vue de l'infection septique, surtout dans les hôpitaux. Elle permet, en outre, de s'occuper exclusivement de la mère, lorsque le cordon est coupé et que les yeux du nouveau-né ont été lavés, le bain et l'enveloppement de l'enfant pouvant être, sans crainte, reculés jusqu'après la délivrance. Quant aux inconvénients, qui ont été signalés, l'auteur n'en a éprouvé aucun : les débris de membrane, en particulier, n'ont donné lieu à aucun accident. H. DE BRINON.

**Du Tocographe; Application de la méthode graphique aux accouchements, par POULLET** (*Arch. de tocologie, février* 1880).

Schatz a déjà appliqué la méthode graphique à l'étude de l'accouchement, Poullet a montré que les instruments de ce genre pou-

vaient résoudre quelques problèmes qui avaient échappé à l'auteur allemand.

L'instrument consiste essentiellement en une boule en caoutchouc réunie par un tube de même substance à un manomètre ; boule et tube sont remplis d'eau. Si on met la boule dans la cavité utérine ou dans le rectum pendant le travail, les contractions de l'utérus dans la première expérience ou des muscles abdominaux dans la seconde, refoulent le liquide de cette boule dans le manomètre. Si dans le second tube du manomètre se trouve une aiguille graphique, elle peut reproduire, sur un cylindre tournant, enduit de noir de fumée, la courbe représentant les contractions utérines ou les contractions abdominales. Cette courbe donne une notion très précise de la durée de ces contractions, de leur intensité, du moment de leur apparition et des différences qu'elles présentent.

On constate ainsi que, pendant le travail, l'utérus en état de rétraction constante élève la courbe au-dessus de la ligne représentant l'égalité de niveau dans les tubes du manomètre, puis des oscillations représentant la durée et l'intensité des contractions intermittentes. Ces lignes sont d'autant plus élevées (contractions plus intenses) et d'autant plus longues (contractions plus durables) que le travail est plus avancé.

Si on compare le type des contractions utérines à celui des contractions abdominales, on remarque que les contractions utérines existent seules pendant la période de dilatation du col et représentent une ligne sinueuse à direction d'abord ascendante, puis horizontale, enfin descendante. La ligne onduleuse de la contraction abdominale n'est observée qu'au moment de la période d'expulsion, elle arrive immédiatement à son point le plus élevé et décroît ensuite progressivement. La contraction abdominale a surtout pour résultat de maintenir le fond de l'utérus et d'appliquer plus directement la partie fœtale qui se présente sur le périnée. Sans elle, la contraction pourrait avoir pour résultat d'élever l'orifice du col de l'utérus en abaissant la partie fœtale, de déterminer des tiraillements du vagin, qu'elle exposerait ainsi aux déchirures.

Les contractions aboutissant à la dilatation du col ne dépassent guère l'équivalence de 4 centimètres de la colonne mercurielle, les contractions expulsives peuvent déplacer 23 centimètres de mercure, ce qui équivaut sur la surface de dilatation complète du col à une force de 22 kilogrammes 500, chiffre auquel Matthews Duncan était déjà arrivé par un autre procédé.

Chez les grands animaux domestiques (vache, par exemple), les contractions toniques sont beaucoup plus puissantes et les contractions intermittentes moins énergiques.

L'introduction de la boule du tocographe dans l'utérus, loin d'avoir une conséquence nuisible, serait au contraire un excitant favorable à la contraction utérine.

L'emploi de la méthode graphique permettra encore d'étudier les anomalies de la contraction utérine, d'apprécier plus exactement le mode d'action du forceps et en particulier la méthode des tractions soutenues. Enfin, l'auteur signale une méthode spéciale qui pourra être utilisée dans les expériences sur le mannequin. Il pense encore qu'on pourra résoudre, à l'aide de cette méthode, la question de l'emploi des anesthésiques dans l'accouchement. PORAK.

**Ein neuer Fall von spondylolisthetischem Becken (Nouvel exemple de bassin spondylolisthésique), par PERROULAZ** (*Thèse inaugurale, Bâle* 1879 *et Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n°* 20, *p.* 614, 15 *octobre* 1879).

On ne comptait jusqu'ici que 16 cas bien avérés de ce vice de conformation ; en voici un nouvel exemple :

Femme ayant accouché déjà 6 fois, toujours d'enfants morts ; les premier, deuxième et cinquième accouchements durent être faits avec le forceps ; le troisième par version ; enfin les deux autres durent être provoqués artificiellement avant le terme normal.

Arrivée à la fin de sa septième grossesse, cette femme se rendit, en septembre 1876, à l'hôpital de Bâle, où l'on reconnut cette rare anomalie pelvienne ; on l'accoucha en pratiquant la version et la perforation du crâne.

Cette femme offrait tous les signes déjà relevés dans les observations semblables : brièveté du tronc comparé aux membres inférieurs ; faible distance du rebord costal et des crêtes iliaques ; ensellure profonde des lombes ; cyphose compensatrice du dos ; verticalité du sacrum dont l'extrémité inférieure, ainsi que le coccyx, proéminait fortement dans le petit bassin ; symphyse dirigée verticalement ; faible inclinaison du bassin. Vulve et anus déplacés en avant.

Tous ces phénomènes sont dus au glissement en avant et en bas de la dernière vertèbre lombaire sur la première sacrée.

Perroulaz attache une certaine importance, sous le rapport diagnostique, à la numération des apophyses épineuses lombaires ; dans la spondylolisthésie, on n'en peut compter que 4, tandis que dans les autres vices de conformation du bassin par lésions vertébrales, lors même qu'ils offrent extérieurement une apparence analogue, on peut, en général, compter toutes les 5 apophyses épineuses.

L'exploration interne de la femme confirma le diagnostic déjà posé. Il fut assez facile de reconnaître à la palpation la 5e vertèbre lombaire déplacée en avant et en bas dans le petit bassin ; au-dessus d'elle, on reconnut la continuation du rachis. Une déviation latérale de la colonne lombaire à gauche entraînait une diminution de la capacité de la moitié correspondante du bassin. Le détroit inférieur était rétréci antéro-postérieurement et transversalement. La bifurcation de l'aorte, ordinairement accessible dans les bassins spondylolisthésiques, ne put être palpée chez cette femme.

Au point de vue étiologique, ce cas reste obscur, car il n'y a trace ni de rachitisme, ni d'ostéomalacie, ni de carie, ni d'hydrorachis, ni de luxation traumatique des vertèbres. Dès son enfance, cette femme a porté de lourds fardeaux.

Perroulaz est d'avis que dans la production de cette anomalie pelvienne, il faut faire jouer aux processus inflammatoires osseux, un rôle aussi considérable qu'aux influences traumatiques.

Le pronostic de ces vices de conformation est mauvais à la fois pour la mère et pour l'enfant, car de 12 femmes 7 ont succombé aux suites de couches et la mortalité des enfants est encore plus sérieuse.

L'auteur attribue la terminaison favorable de son cas à la déviation latérale gauche du rachis qui augmentait l'espace resté disponible. (*R. S. M.*, VIII, 641.)

J. B.

**Zur Frage über die Entstehung der Gesichtslagenhaltung (La question de l'étiologie des présentations de la face), par F. AHLFELD** (*Archiv für Gynækologie, B. XVI, H. 1, p. 45*).

L'auteur a publié, en 1873, un mémoire sur le mode de production des présentations du front et de la face. (*Die Enststehung der Stirn-und Gesichtslagen*, Leipzig 1873.) Ce mémoire avait pour but d'établir que les causes de la présentation de la face sont principalement imputables à l'enfant et existent antérieurement aux premières douleurs. Ces causes sont :

1° Une proportion défectueuse entre la longueur et le poids du fœtus : les enfants gras et courts sont plus exposés aux présentations de la face que les enfants longs et maigres ; les enfants avant terme, et les enfants à terme qui sont au-dessous du poids et de la longueur moyenne (3,275 grammes, 50 centimètres 5/10) sont aussi plus prédisposés ;

2° Le développement exagéré de la cage osseuse thoracique ;

3° La présence de tumeurs dans la région du cou ;

4° Les changements d'attitude que prend le fœtus sous l'influence de l'état asphyxique, de la mort et de la macération.

L'auteur a recueilli dans la littérature des observations anciennes et des faits, récemment publiés, qui viennent à l'appui de son mémoire. Il les passe en revue et fait la critique d'un travail sur la même question, dans lequel l'auteur, Walter, soutient que les rétrécissements du bassin sont la principale cause des présentations de la face. (*Ueber Gesichtslagen mit besonderer Berücksichtigung der Schädelform, im III Band der Berichten und Studien aus dem k. s. Entbildungs und gynaekologische Institute in Dresden. Leipzig*, 1879.) Il reproche à Walter de n'avoir pas fait de distinction entre les différents rétrécissements : pour lui, les rétrécissements n'ont qu'une action indirecte sur la production des présentations de la face ; et, de plus, c'est surtout le rétrécissement transversal dans les bassins plats rachitiques qui prédispose aux présentations du front. H. DE BRINON.

**Dissertation sur les présentations de la face à propos d'un cas de répétition de cette présentation chez la même femme, par PHÉLIPPEAUX** (*Thèse Montpellier, n° 1, 1881*).

L'auteur ayant eu l'occasion d'observer 7 cas de présentation de la face, dont 2 chez la même femme, a consacré à l'étude de cette question d'obstétrique, sa dissertation inaugurale. En dehors de cette série de faits, et du cas assez rare qui est rapporté par Phélippeaux, nous citerons dans ce travail les points suivants :

Contrairement à l'opinion soutenue dans ces derniers temps par Pinard et Carpentier (Th. Paris, 1876), Hubert, de Louvain (Voy. *R.S.M.*, XVII), l'auteur admet, avec la plupart des accoucheurs, que les présentations de la face peuvent exister pendant les derniers mois de la grossesse avant tout travail ; elles méritent alors le nom de *primitives*. Elles peuvent aussi être causées par le travail se produisant, dès le début, au D. S. ou

quelquefois dans l'excavation (Jacquemier, Pinard, Carpentier, etc.) et même au D. L par substitution de présentation (Pajot). A celles-ci doit être réservée la qualification de *secondaires*.

L'obliquité de l'utérus ne joue pas un aussi grand rôle dans l'étiologie des présentations de la face que celui qu'on lui attribuait autrefois, et surtout elle n'a pas l'influence prépondérante que lui a accordée, à notre époque, le professeur Duncan. C'est la mobilité du fœtus qui doit être regardée comme la principale cause des présentations de la face, lesquelles sont, le plus souvent, primitives.

Dans le travail, lorsque le menton reste en arrière, et que l'intervention obstétricale devient, par ce fait, nécessaire, l'auteur propose d'essayer la rotation artificielle au moyen de la main avant d'avoir recours au forceps. Dans un cas de ce genre (obs. III), il a réussi en glissant la main dans l'excavation pour aller accrocher le menton avec le médius et l'index, ce dernier doigt appuyant aussi sur la joue, et favorisant le mouvement de rotation. A. MOSSÉ.

**Zur Beurtheilung der Kristeller'schen Expressionsmethode bei Kopflagen (Du jugement à porter sur la méthode d'expression de Kristeller dans les présentations de la tête), par E. BIDDER** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, B. III, H. 2, p.* 241).

La plupart des auteurs, qui ont eu à se prononcer sur la méthode de Kristeller, ont porté sur elle un jugement défavorable. Cela tient, d'après Bidder, à ce que l'auteur de la méthode en a trop étendu l'application, et à ce que le manuel opératoire, tel qu'il l'a présenté, n'est pas établi sur des bases rationnelles.

La méthode d'expression n'a été bien définie que par les successeurs de Kristeller, et surtout par Fritsch et Spiegelberg. D'après ces auteurs, la pression exercée sur le corps de l'enfant constitue une nouvelle vis à tergo, qui vient s'ajouter aux forces mises en jeu par la nature pour réaliser l'acte de l'accouchement. Il résulte de là qu'en cas d'accouchement normal, la méthode d'expression ne trouve place que dans la période d'expulsion et non dans la période de dilatation, comme le voulait Kristeller : en second lieu, le manuel opératoire doit se résumer à chercher le siège de l'enfant et à exercer sur ce siège, et exclusivement sur lui, une pression convenable soit au point de vue de la direction, soit au point de vue de l'intensité : une seule main suffit pour remplir cet office.

Au point de vue du manuel, l'auteur attire l'attention sur ces trois points :

1° Si, malgré des efforts de pression réitérés, la tête ne change pas de place, il faut terminer l'accouchement par une autre méthode ;

2° Si la tête, étant arrivée au périnée, la configuration du détroit inférieur du bassin s'oppose à l'extension régulière de la tête, il faut opérer cette extension artificiellement par la méthode de Ritgen et Olshausen ;

3° Il n'est pas nécessaire que la tête soit au détroit inférieur pour que la méthode soit applicable : on peut l'appliquer avec avantage alors même que la tête est encore assez élevée dans le bassin.

L'auteur a relevé 81 cas d'application de la méthode de Kristeller sur 12,000 accouchements qui ont eu lieu à la Maternité pendant ces dernières années.

68 enfants sont venus vivants : 13 sont morts soit au moment de l'accouchement, soit immédiatement après. Mais 2 de ces morts seulement sont imputables au trouble circulatoire résultant de l'expression.

Parmi les mères, l'auteur compte 34 guérisons, 38 affections légères, 7 graves et 2 morts. Comme point de comparaison, il donne la statistique suivante recueillie dans le même hôpital : sur 75 applications simples de forceps au détroit inférieur, il y a eu 13 guérisons, 34 affections légères, 20 graves et 8 morts.

Ces chiffres montrent combien la méthode de Kristeller est inoffensive pour la mère et pour l'enfant. D'un autre côté, l'examen détaillé des 81 observations de l'auteur prouve avec quelle rapidité cette méthode permet de terminer un accouchement qui traîne en longueur ou qui présente des complications nécessitant une délivrance immédiate.

H. DE BRINON.

**Zur Therapie beim unstillbaren Erbrechen der Schwangeren (Traitement du vomissement incoercible de la grossesse), par WELPONER** (*Wien. med. Woch.*, *n°* 21, 1880).

Bennet a préconisé les cautérisations du col de l'utérus pour combattre les vomissements incoercibles de la grossesse. Sims, Rheinstädter, Neufeld ont eu recours au même procédé.

L'auteur rapporte trois cas où ce grave accident a été traité avec succès par l'emploi d'une solution de 10 0/0 de nitrate d'argent, mise en contact pendant cinq minutes et à plusieurs reprises avec la portion vaginale du col. La solution était versée dans le spéculum, puis, au bout du temps indiqué, on la laissait s'écouler et on avait soin de sécher les parties avec de la charpie. L'opération était renouvelée après deux ou trois jours d'intervalle, et il suffisait de la pratiquer deux ou trois fois pour faire cesser les vomissements. Chez deux des malades ainsi traitées, les vomissements se sont reproduits au bout de quelques semaines, et ont cédé encore aux mêmes manœuvres thérapeutiques. Les cautérisations n'ont produit d'autre accident qu'un léger écoulement sanguinolent du vagin.

L. GALLIARD.

**Note of a Case of Physometra, par James Mac DOUGALL** (*Edinburgh med. journ.*, *p.* 407, *novembre* 1880).

M^me^ X..., mariée et mère de trois enfants, avait eu une série de fausses couches qui paraissaient tenir à une altération du placenta. En 1878, elle devint de nouveau enceinte et appela le docteur Mac Dougall, se croyant arrivée au sixième mois de sa grossesse.

L'auteur la trouva dans un mauvais état de santé générale, amaigrie, fébricitante, anxieuse et affaiblie par une diarrhée dysentériforme. L'abdomen était tendu, proéminant un peu au-dessus de l'ombilic. La palpation faisait sentir les bords nets et bien délimités de l'utérus, mais la percussion donnait partout de la sonorité tympanique, et l'on ne constatait aucun bruit fœtal.

L'exploration vaginale montrait le col ferme, non ramolli, un peu entr'ouvert. L'auteur en conclut à l'absence de grossesse et se mit en mesure d'éclaircir le diagnostic en introduisant une sonde dans la cavité utérine; mais comme l'orifice interne du col était fort resserré, il chloroforma préalablement la malade. Au moment où la sonde pénétra dans l'utérus, on entendit s'échapper avec un sifflement caractéristique un jet de gaz tellement infect que l'opérateur en fut suffoqué et qu'il fallut ouvrir portes et fenêtres ; en même temps tombait la tumeur tympanique de l'utérus. Le lendemain, elle s'était reproduite avec les mêmes caractères : une tente d'éponge préparée, que l'on avait introduite, fut ramenée tachée de sang et d'un pus fétide : il s'en écoula également des débris putrilagineux. L'auteur, par un examen plus approfondi, s'assura qu'il y avait un corps libre dans la cavité utérine, et, après chloroformisation, se mit en devoir de dilater le col utérin et d'y introduire sa main. Il retira un fœuts macéré et complètement putréfié. Des injections intra-utérines de permanganate de potasse et d'acide phénique, un lavage intra-utérin avec de l'acide nitrique étendu modifièrent l'état de la muqueuse et firent cesser les accidents d'intoxication putride. Le point curieux de cette observation est la contracture persistante de l'orifice interne du col, qui avait permis aux gaz de se développer sans pouvoir s'échapper. H. R.

I. — **Zur Prognose der puerperalen Eclampsie, par H. LÖHLEIN** (*Archiv für Gynækologie, Band XVI, Heft* 3, *p.* 484).

II. — **Bemerkungen zur Eclampsiefrage, par le même** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band IV, Heft* 1, *p.* 48).

III. — **Bemerkungen zur Eclampsie frage (Recherches sur la question de l'éclampsie), par le même** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band IV, Heft* 1, *p.* 88).

I et II. — La statistique des dix dernières années, dans les grands établissements de Kœnigsberg, Dresde, la Charité de Berlin, ne permet pas encore d'affirmer que le pronostic de l'éclampsie se soit amélioré, car malgré l'emploi du chloroforme, du chloral et de la pilocarpine, il meurt encore 32 0/0, c'est-à-dire près d'un tiers des malades atteintes de convulsions.

Plus l'accouchement est avancé, lorsque les attaques se déclarent, moins elles sont fréquentes et plus le pronostic est favorable pour la mère et pour l'enfant. La mortalité est beaucoup plus grande lorsque les attaques débutent pendant la grossesse ou aux premières douleurs (22 0/0).

Au point de vue prophylactique, il faut avant tout éviter toute cause d'augmentation de la pression intra-abdominale, et dans ce but, régler le régime, combattre la constipation, éviter tout exercice imprudent et recommander aux malades le repos dans le décubitus latéral. L'auteur admet, avec Hamberger, que la plupart des affections rénales de la grossesse reconnaissent pour cause une pression mécanique.

Si tous les moyens prophylactiques échouent, il y aura lieu de provoquer l'accouchement prématuré artificiel, dans les deux cas suivants :

1° Lorsque apparaîtront les phénomènes cérébraux précurseurs de l'éclampsie ;

2° Lorsque l'ensemble des symptômes fera présager une compression des uretères : en particulier lorsqu'il y aura des douleurs névralgiques

dans la région des reins, accompagnées d'une diminution de sécrétion urinaire.

Dans la discussion consécutive, Schrœder signale comme troisième indication l'existence de la néphrite pendant la grossesse.

III. — Ce nouveau travail repose sur un ensemble de 106 cas d'éclampsie, dont 3 appartiennent à la pratique privée et 103 ont été enregistrés à la clinique de Berlin de 1869 à 1878. 93 fois (soit 87 0/0) la maladie a éclaté pendant le travail; 5 fois (4,7 0/0) pendant la grossesse et et 8 fois seulement (7,5 0/0) après la délivrance.

88 sur 103 de ces malades étaient des primipares, et 5 fois il s'agissait de grossesses gémellaires. Sur 83 primipares, dont l'âge a été noté, 38 avaient plus de 25 ans. Les deux sœurs de l'une des primipares avaient eu aussi des attaques à leur premier accouchement.

32 autopsies ont été faites, dont voici les principaux résultats :

1° Fréquence relative des retrécissements du bassin;

2° Les reins étaient atteints 19 fois de néphrite parenchymateuse, 12 fois les formes parenchymateuse et interstitielle étaient combinées; dans un des 19 premiers cas, il y avait en même temps atrophie prononcée du rein droit.

8 fois (25 0/0) il y avait dilatation des uretères : 2 fois, elle existait exclusivement du côté droit, et 5 fois elle était plus accentuée de ce côté. En dehors de l'éclampsie, la dilatation des uretères n'a été constatée que 4 fois sur 123 femmes mortes avant, pendant ou peu après l'accouchement. L'auteur ne croit pas pouvoir en conclure avec Halbertsma que la compression des uretères est l'unique cause de l'éclampsie, mais qu'elle est souvent le point de départ des phénomènes urémiques ou une cause de leur prolongation ;

3° Le cœur est généralement hypertrophié chez les éclamptiques. En effet, le poids moyen du cœur, résultant de 16 pesées faites par l'auteur, est de 250 grammes chez la femme morte pendant ou après l'accouchement sans éclampsie, et de 287 grammes dans les mêmes circonstances avec éclampsie (résultat de 15 pesées); 6 fois chez des éclamptiques le poids du cœur dépassait 300 grammes, chiffre considéré par l'auteur comme l'extrême limite de l'état normal. Dans presque tous les cas les valvules sont saines, ainsi que les gros vaisseaux;

4° L'examen de la cavité crânienne a été fait 19 fois. La lésion la plus fréquemment notée (9 fois) est la présence d'ostéophytes, habituellement jeunes, vasculaires, de coloration bleu rougeâtre. Dans deux cas, on n'a pu découvrir autre chose, et 2 fois on n'a trouvé avec les ostéophytes qu'un peu d'œdème de la pie-mère. En général, les altérations matérielles de l'encéphale sont très minimes et n'expliquent pas les phénomènes cliniques.

En résumé, dans presque tous les cas d'éclampsie, il paraît y avoir soit insuffisance, soit interruption complète de l'excrétion urinaire, et concurremment hypertrophie du cœur, portant particulièrement sur le ventricule gauche.

H. DE BRINON.

**Ueber locale Antiphlogose im Wochenbett (Du traitement antiphlogistique local dans les suites de couches), par M. THIEDE** (*Zeistchrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band V, Heft 1, p. 87*).

Le traitement préconisé par l'auteur consiste dans des irrigations d'eau glacée, pratiquées à l'aide d'un tube à drainage, qu'on laisse en permanence dans l'utérus.

Le tube à drainage présente le double avantage de permettre l'écoulement continu des produits de sécrétion de la cavité utérine, et d'éviter, pour chaque irrigation intra-utérine, une nouvelle introduction de la main et de l'instrument : il permet aussi de renouveler l'irrigation aussi souvent qu'on le veut, la manœuvre pouvant sans danger être confiée aux garde-malades. L'auteur a renoncé aux tubes de caoutchouc, et emploie comme tube à drainage le simple cathéter d'étain, du plus fort calibre, auquel on peut facilement donner la courbure convenable. Chaque irrigateur est réglé de manière à ce qu'il passe 5 litres de liquide en une heure dans la cavité utérine. L'auteur a renoncé à additionner l'eau glacée d'acide phénique, qu'il considère comme inutile.

*Indications.* — Toutes les fois que, pendant l'accouchement, on constate une fièvre élevée avec frisson; du tympanisme utérin, etc., le drainage et les irrigations sont appliqués immédiatement après la délivrance.

Si dans les premiers jours après l'accouchement, en l'absence de toute lésion locale extérieure, il se produit une fièvre vive, des frissons; si l'utérus devient sensible et présente les autres signes d'une affection utérine, l'auteur essaie d'abord d'arrêter le processus avec quelques irrigations vaginales et du seigle; si dans les 24 heures il n'y a aucune amélioration, le drainage est installé, et les irrigations intra-utérines pratiquées nuit et jour : 2 jours de ce traitement suffisent quelquefois, mais, dans d'autres cas, il faut continuer 4 et 5 jours sans interruption, jusqu'à ce que la maladie rétrograde, ou que des signes évidents de péritonite rendent le traitement local inutile.

L'auteur a vu plusieurs fois les injections phéniquées intra-utérines, à température modérée, ne produire aucun effet, tandis que la maladie cédait sous l'influence du drainage combiné à l'emploi de l'eau glacée. L'efficacité de l'eau glacée tiendrait, d'après l'auteur, à ce qu'elle combat l'inflammation des tissus profonds, tissu cellulaire et vaisseaux, tandis que les irrigations tièdes n'ont qu'une action superficielle et n'atteignent que la muqueuse. La méthode employée par l'auteur a non seulement l'avantage de diminuer notablement la durée du processus inflammatoire, mais encore de prévenir la formation des exsudats volumineux.

H. DE BRINON.

**To what extent are utero-vaginal injections advisable in Childbed (Dans quelle mesure les injections utéro-vaginales sont-elles indiquées après l'accouchement), par W.-J. SMYLY** (*The Dublin journ. of med. sc., p. 224, mars 1881*).

Sous ce titre, l'auteur fait, en réalité, le procès des injections intra-utérines, et il rapporte un certain nombre de faits où cette pratique a

provoqué quelques accidents. Ainsi, sans tenir compte des faits d'intoxication par l'acide phénique, qui sont exceptionnels et peuvent être évités en employant une solution moins concentrée, on connaît des faits dans lesquels l'injection a été suivie de douleurs utérines très vives, de frissons, de symptômes hystériques, voire même de convulsions. Brüntzel a même rapporté le fait suivant : une fille de 29 ans accouche naturellement ; le quatrième jour elle est prise d'un frisson, suivi de céphalalgie et d'élévation de température ; les lochies deviennent fétides. Une injection d'acide phénique au 100e est pratiquée sans bénéfice ; le soir, elle est répétée. Au moment même où le liquide pénètre dans l'utérus, la femme est prise de mouvements convulsifs et tombe sans connaissance, morte probablement par syncope. L'autopsie fut négative : on supposa que l'introduction du tube et la distension soudaine de l'utérus avaient déterminé un arrêt brusque du cœur.

D'autres auteurs ont parlé de déplacements de caillots, avec hémorragies subséquentes ; d'autres, de pénétration de l'air accompagnant l'entrée de la canule dans l'utérus. L'auteur rapporte un cas de ce genre où la mort survint brusquement après quelques convulsions, et où l'on trouva de l'air dans les veines iliaques. Enfin, de l'acide phénique peut pénétrer ainsi dans le sang et donner lieu à des phénomènes toxiques, comme l'ont démontré Küster, Olshausen, Fritsch et Fisher.

Pour toutes ces raisons, l'auteur pense qu'il faut user très sobrement des injections dans les suites de couches, et il demande, à cet égard, l'avis de ses collègues.

La discussion qui suivit cette communication est intéressante.

Le Dr *Atthill* rapporte les résultats de sa pratique hospitalière. Les lavages utérins et vaginaux sont usuellement employés dans son service. Ils ne sont pas pratiqués pour tous les cas, mais dans bien des circonstances ils sont indispensables. Ainsi, toutes les fois que les lochies ont de l'odeur, c'est une nécessité de recourir aux lavages utéro-vaginaux, seulement il ne faut confier aux infirmières que les lavages vaginaux, et faire soi-même les irrigations utérines, sans quoi on s'expose à des accidents graves. En second lieu, quand il reste dans l'utérus des caillots susceptibles de se décomposer, il est tout à fait indiqué de faire des injections utérines : les suites en sont très simples et la fièvre tombe comme par enchantement. Les précautions à prendre sont : d'avoir des canules en gomme élastique, à extrémité renflée en bulbe, et perforées latéralement pour éviter le choc direct du liquide ; en second lieu, d'éviter qu'il y ait de l'air dans les tubes. Enfin chaque femme doit avoir une canule spéciale, de la sorte on évite l'absorption et la transmission de particules septiques.

Quant à la solution phéniquée, elle est peut-être dangereuse si l'on fait l'injection au moment même de l'accouchement, mais est elle parfaitement inoffensive si l'on attend deux ou trois jours.

Le Dr *Macan* pense que pendant le travail on doit faire une irrigation vaginale avec la solution phéniquée, et si la sécrétion vaginale a de l'odeur, répéter les irrigations toutes les deux heures. Cette pratique est également utile, toutes les fois qu'on a affaire à une application de forceps ou à une version, ou à une extraction de placenta, et après ces opérations, il convient de faire un lavage phéniqué intra-utérin. A plus forte

raison s'il s'agit d'un fœtus putréfié ou même macéré; les irrigations antiseptiques sont absolument indispensables. Elles conviennent également dans les cas assez nombreux où, après la délivrance, l'utérus est en antéflexion prononcée, ce qui gêne l'écoulement des sécrétions utérines.

Relativement à la question des irrigations permanentes, Macan voit un inconvénient à laisser perpétuellement un corps étranger en contact avec le col utérin; il n'est partisan que des lavages intermittents.

Le Dr *Kidd* distingue les injections vaginales des injections utérines. Les premières sont absolument inoffensives, et, pour son compte, il les ordonne quotidiennement à ses accouchées, même dans les cas les plus réguliers. Quant aux injections utérines, elles sont incontestablement le moyen le plus utile de parer aux accidents de septicémie; elles n'offrent point de dangers quand on les pratique soi-même et avec des précautions; les seuls accidents à craindre, l'entrée de l'air dans l'utérus et les tissus utérins, et la rupture de l'utérus, peuvent toujours être évités. L'auteur est tellement convaincu de l'utilité des lavages utérins, que toutes les fois qu'après les couches la température s'élève, il fait pratiquer une irrigation utérine par son assistant, à l'hôpital : pour cela, il emploie la sonde de trousse, que l'on adapte au tube d'un irrigateur, et qui peut très aisément être tenue propre. En général, il ne pratique qu'un lavage utérin par jour; ordinairement cela suffit pour faire tomber le mouvement fébrile.

Les docteurs Doyle, Neville, Kennedy et Purefoy parlent dans le même sens. H. R.

---

# MALADIES DES ENFANTS.

**Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants, par J. SIMON** (*in*-8°, *Paris*, 1880).

Sous ce titre, le médecin de l'Hôpital des enfants a réuni un certain nombre de leçons cliniques faites en vue de vulgariser les notions de posologie et de thérapeutique infantile indispensables aux praticiens. On ne trouvera donc pas, dans cet ouvrage, de recherches originales ni d'aperçus nouveaux, mais une série de données qui, familières aux médecins expérimentés et instruits, ne sont pas suffisamment connues de la généralité des élèves. A ce titre, les leçons de M. Simon leur seront incontestablement utiles, et le succès de ses conférences l'a déjà surabondamment prouvé.

Le plan du livre est le suivant : l'auteur étudie séparément chaque grand médicament, l'opium ou la belladone, par exemple : il passe en revue les préparations les plus usitées, les formules les plus simples, en

montrant à quelles doses il faut l'administrer à des enfants suivant les différents âges. A ce propos, il indique les maladies dans le cours desquelles l'intervention du médicament est plus spécialement utile, et la forme clinique à laquelle il convient de préférence. De là, de fréquentes incursions dans l'histoire de la pathologie infantile, où sont consignés des résultats de la pratique personnelle de l'auteur et de son expérience des hôpitaux. Sobre de théories et d'explications physiologiques, M. Simon s'attache surtout à l'application pratique des médicaments et aux contre-indications cliniques et posologiques qui peuvent se rencontrer. Dans le volume actuel, qui est le début d'une série d'études du même genre, l'auteur aborde l'histoire des principaux alcaloïdes, opium, belladone, aconit, ciguë, jusquiame. Ces agents de la médication stupéfiante lui permettent de passer en revue une partie des affections spasmodiques de la gorge et du larynx, si fréquentes chez les enfants. A propos de l'arsenic, des documents intéressants sont fournis sur l'histoire des dermatoses infantiles, de l'eczéma impétigineux des nouveau-nés. De même, le sulfate de quinine conduit à l'étude des formes de l'impaludisme dans l'enfance, le mercure à celle de la syphilis. Signalons également deux intéressantes conférences sur l'allaitement des enfants et le sevrage, la dyspepsie et la gastro-entérite du premier âge. L'ouvrage se termine par une leçon sur la paralysie infantile, envisagée surtout au point de vue des ressources qu'offre la thérapeutique, aux diverses périodes de cette affection. H. R.

**Siebzehnter med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres, 1879 (Dix-septième compte rendu médical sur le mouvement de l'année 1879 à l'hôpital Jenner pour les enfants, à Berne), par R. DEMME** (*Berne*, 1880; *Centralbl. f. d. medicin. Wissensch.*, n° 51, 1880).

Les faits observés dans l'année confirment les bons résultats obtenus déjà de l'emploi dans l'alimentation des enfants des farines lactées (Kindermehl) de la société Cham et de Sambuc, et de la préparation crêmeuse (Rahmgemenge) de Biedert. La numération des globules faite chez des enfants soumis à divers modes d'alimentation démontre un excès de globules blancs chez ceux qui sont prématurément ou d'une manière trop exclusive nourris de féculents; une amélioration, marquée par l'augmentation du nombre des globules rouges, se produit 8 à 14 jours après le changement de nourriture et surtout lorsque les enfants sont mis au sein. Dans un cas, un amendement considérable se produisit à la suite d'une double transfusion, à trois jours d'intervalle, de sang humain aspiré directement dans une veine au moyen d'une seringue de Pravaz chauffée et injecté immédiatement (le contenu d'une seringue chaque fois). Les observations nouvelles ont démontré une fois de plus l'influence fâcheuse du lait fourni par des vaches malades ou mal nourries.

Etudiant les rapports de la diphtérie scarlatineuse et de la diphtérie primitive, Demme considère les deux maladies comme distinctes, bien qu'elles puissent quelquefois se compliquer l'une l'autre. Dans ce cas, seulement, il y a diphtérie scarlatineuse, tandis que les formes propres à

la scarlatine et non diphtéritiques sont des amygdalites ou des pharyngites catarrhales scarlatineuses ou de la nécrose pharyngée.

Suivent une série d'observations : 1° tubercule congénital du milieu de l'hémisphère cérébelleux droit trouvé à l'autopsie d'un enfant de 23 jours et n'ayant donné lieu à aucun symptôme ; 2° guérison d'une épilepsie datant de deux années chez un garçon de 7 ans, à la suite de l'ablation d'un polype du rectum ; 3° carcinome médullaire de la glande thyroïde et carcinome de la glande mammaire gauche chez un enfant de 5 ans ; 4° goître pulsatile chez une fille de 7 ans, ayant commencé brusquement à se développer à la suite de la scarlatine et guéri après une série d'injections d'un milligramme de nitrate de strychnine faites chaque jour sous la peau de la région, et suivies à la fin du traitement d'injections interstitielles de deux à trois gouttes de teinture d'iode ; 5° rétrécissement congénital de l'œsophage chez une fille de 5 ans ; amélioration considérable par l'usage prolongé des bougies. G. HOMOLLE.

**Les trois allaitements et la diarrhée infantile, par LE MENANT DES CHESNAIS** (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, n° 16, 1881).

L'auteur, médecin à Authon-du-Perche, donne les résultats que les trois sortes d'allaitement lui ont fournis, dans le cours de 1879, parm les petits enfants qu'il surveillait en nourrice. Sur 141 enfants, 16 sont morts, dont 1 de broncho-pneumonie, suite de coqueluche, et 14 de diarrhée ; de ces 141 nourrissons, 9 seulement étaient à l'allaitement mixte, 78 à l'allaitement artificiel ; ces chiffres suffisent à démontrer la fausseté des déclarations faites par les nourrices aux mairies. Le plus grand nombre des nourrissons sont soumis à l'allaitement artificiel. Sur ces 141 enfants, 57 ont été atteints de diarrhée, mais 15 seulement sont morts et ces derniers étaient tous nourris au biberon.

L'auteur étudie dans leurs détails les divers modes d'allaitement mis en usage à la campagne et il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'allaitement naturel, quoique reconnu le meilleur, est si peu pratiqué par les nourrices de nos campagnes que l'on ne peut beaucoup compter sur ses résultats pour diminuer la mortalité des petits enfants, du moins dans l'état actuel des choses ;

3° Au contraire, l'allaitement mixte, tel que je le vois pratiquer dans nos campagnes, peut donner de très beaux résultats, tout en se soumettant à nos mœurs actuelles, aux nécessités et même aux préjugés de notre société ;

3° Quant au biberon, il est dangereux par lui-même et ne peut être utile que s'il est sérieusement surveillé par des personnes compétentes.

P. MERKLEN.

**On the average length and weight of mature new born scotch children (Longueur et poids des nouveau-nés écossais à terme), par Francis OGSTON** (*Edinb. med. Journ.*, p. 603, *janvier* 1881).

Cette statistique, qui porte sur 200 cas, conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

La longueur moyenne des enfants écossais est de 19 pouces 10 lignes; leur poids moyen est de 7 livres 3 onces. Il y a donc là une influence de race indubitable, car les nouveau-nés anglais n'ont que 18 pouces et ne pèsent que 6 livres 11 onces, tandis que ceux de France sont encore au-dessous de cette moyenne (17 pouces, 6 livres 4 onces). H. R.

**Kinderklinik. Neuropathologische Casuistik (Faits de pathologie nerveuse chez des enfants), par HENOCH** (*Charité-Annalen, de* 1878, *p.* 450, *Berlin,* 1880).

Sous ce titre, Henoch donne une série d'observations, dont plusieurs sont fort intéressantes.

1° La première concerne un garçon de 7 ans, chez qui des *accidents ataxiques*, de la parésie des sphincters et des membres se produisirent à la suite d'onanisme invétéré. La surveillance assidue de l'enfant, les bains tièdes avec lotions froides amenèrent en quelques mois la disparition de ces accidents qui rappelaient ceux du tabes dorsalis de l'adulte.

2° Henoch rapporte ensuite un fait de paralysie spinale infantile, combinée avec une hémiplégie faciale partielle.

Fille de 2 ans 1/2 qui présenta très nettement les symptômes de la paralysie spinale infantile : début fébrile avec somnolence et vomissements, puis paralysie de la majeure partie du bras droit, absence de réaction à l'égard des courants d'induction. Après six mois de traitement par la faradisation, amélioration pour quelques muscles, mais état stationnaire pour la plupart et contracture des doigts; puis atrophie du membre et abaissement de la température avec intégrité de la sensibilité. Enfin, après 18 mois de faradisation, notable amélioration.

A ces symptômes si nets de paralysie spinale infantile se joignit dès le début un phénomène insolite : une hémiplégie faciale gauche partielle, qui s'atténua rapidement et disparut au bout de quinze jours.

Henoch ne trouve dans la littérature médicale qu'un seul cas analogue, celui de Seeligmüller (*Jahrb. f. Kinderk.*, 1878, p. 348). Il admet que, parallèlement aux lésions médullaires, il s'était formé un foyer très circonscrit d'encéphalite au niveau des racines du facial gauche. D'ailleurs, l'existence de lésions cérébrales au début de la paralysie spinale infantile, à une période où l'on a rarement occasion de faire l'autopsie, n'offre rien d'invraisemblable ; elles expliqueraient certains phénomènes de la maladie, tels que somnolence, accès épileptiformes.

D'ailleurs, la conservation de la réaction faradique des muscles du visage ne permet pas de songer à une paralysie périphérique.

Enfin, cette observation montre qu'il ne faut pas trop vite abandonner le traitement par l'électricité, puisque dans ce cas il n'a donné de résultats satisfaisants qu'au bout d'une année.

3° Atrophie de la circonvolution frontale droite supérieure ayant déterminé une hémiplégie gauche. Fait complexe, car, à côté de cette lésion, due probablement à une hémorragie cérébrale produite trois ans avant la mort, il existait de la leptoméningite chronique et une atrophie, peu accusée, de tout le lobe frontal.

4° et 5° Deux observations d'*hydrocéphalie chronique*. La première, qui concerne une fille de 9 mois, offre deux particularités intéressantes : l'extrême atrophie des os du crâne et la persistance, du moins

apparente, de l'intelligence malgré l'énorme accumulation de liquide et la minceur de la substance cérébrale qui l'entourait. Henoch dit, d'ailleurs, avoir observé plusieurs faits du même ordre. Dans le second cas, il s'agissait d'une fille de 3 mois, qui, malgré la disparition complète des hémisphères, avait toutes les apparences de la santé. Ce fait viendrait à l'appui des idées de Soltmann, qui regarde toutes les fonctions du nouveau-né comme involontaires, de nature réflexe ou automatiques.

6° *Sarcome du pont de Varole* chez une fille de 11 ans, diagnostiqué pendant la vie en raison des symptômes suivants : paralysie des deux moteurs oculaires externes, et des muscles du pharynx, difficulté de la déglutition, parole indistincte, ataxie des membres inférieurs. On peut, d'après ces phénomènes, affirmer le siège de la lésion ; mais le plus souvent lorsqu'elle n'est pas limitée à la protubérance, les symptômes sont plus complexes et le diagnostic plus difficile.

7° Fracture du crâne, ayant donné lieu à une méningite purulente.

8° *Tuberculisation de la protubérance et des pédoncules quadrijumeaux.*

9° *Gommes du cerveau.* Enfant de 2 ans, mort de diphtérie, après avoir eu depuis longtemps des manifestations cérébrales très vagues et présenté des accidents, considérés comme scrofuleux, des os et du tissu cellulaire. A l'autopsie, on trouva de nombreuses tumeurs dans le cerveau, tant dans la substance blanche que dans l'écorce, et, en outre, de la pachyméningite et de l'arachnitis chroniques. L'absence de tubercules, les caractères microscopiques de ces tumeurs, la constatation d'une périostite ossifiante du tibia et d'une ostéomyélite des doigts justifient le diagnostic : gommes syphilitiques, bien que cette lésion soit très rare dans la première enfance.

10° Enfin, Henoch rapporte un fait de *névrite sciatique double* chez un enfant de 8 ans, ayant simulé une affection médullaire. La fièvre, le délire, l'hyperesthésie extrême des membres inférieurs avec raideur musculaire des membres inférieurs, puis de la nuque et des membres supérieurs semblaient autoriser le diagnostic : méningite spinale, lorsqu'on constata l'existence d'un abcès au niveau de la région sacrée. L'enfant étant mort dans le collapsus, on trouva un foyer de suppuration qui, du sacrum s'étendait jusque dans le bassin et avait détruit l'articulation coxo-fémorale droite ; enfin, le névrilemme des deux nerfs sciatiques était manifestement enflammé, tandis que les fibres étaient restées saines, ce qui explique l'absence de tout phénomène paralytique.

L. DREYFUS-BRISAC.

**I. — Quelques détails statistiques sur la coqueluche, par UNRUH** (*Berliner klin. Wochens.*, n° 21, *p.* 311, 1879).

**II. — Zur Lehre von Keuchhusten (Nature et traitement), par J. ROSSBACH** (*Berliner klin. Woch.*, 3 *mai* 1880).

**III. — Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens, par MEYER-HÜNI** (*Zeit. f. klin. medicin*, *I*, *p.* 461).

**IV. — Enlargement of bronchial glands with, relation to Whooping-cough. par Thomas BARLOW** (*Brit. med. journal*, 6 *déc.* 1879).

**V. — Sur un cas de coqueluche : Examen laryngoscopique, par BETZ (de Mayence)** (*Berlin. klin. Woch.*, 24 *mai* 1880).

**VI. — Traitement de la coqueluche dans les usines à gaz, rapport par P. ROGER** (*Bull. Acad. de méd.*, *T. IX*, n° 42).

**VII. — Castanea vasca in whooping-cough (Du châtaignier commun contre la coqueluche), par RODENSTEIN** (*Americ. journ. of obstetrics, XII, p.* 617).

**VIII. — Du nitrite d'amyle dans la coqueluche, par R.-C. BOWLES** (*Virginia med. Monthly, mars* 1881).

I. — Dans les 43 ans d'existence de l'Hôpital des Enfants de Dresde, 1,952 coquelucheux se sont présentés à la consultation externe. La grande majorité d'entre eux correspond au 3e trimestre annuel, la minorité au premier trimestre. Le mois d'août en fournit le plus, le mois de mai, le moins.

Les enfants du sexe féminin sont beaucoup plus nombreux.

Les enfants au-dessous d'un an forment le plus gros contingent.

Les récidives sont très rares, mais les formes abortives atteignant en général des enfants assez âgés, sont beaucoup plus fréquentes soit chez ceux qui ont eu déjà la coqueluche, soit chez ceux qui ne l'ont pas encore eue.

130 enfants, soit 6. 6 0/0 ont succombé à la coqueluche qui entre pour 4. 3 0/0 dans le chiffre de la mortalité générale. 52 0/0 des décès de coqueluche se rapportent à des enfants qui se trouvaient dans leur première année.

II. — Comme Meyer-Hueni (de Zurich) et Rehn (de Francfort) le professeur de Wurzbourg a pratiqué, à toutes les phases de la coqueluche, l'examen laryngoscopique chez des enfants et chez des adultes, mais il est arrivé à des résultats opposés à deux de ces devanciers qui divergeaient d'ailleurs déjà entre eux.

Il a toujours contaté la parfaite intégrité du pharynx, du larynx et du la trachée, sans la moindre apparence de rougeur inflammatoire, de gonflement de sécrétion ou de concrétion. Immédiatement avant la quinte, même intégrité des voies aériennes jusqu'à mi-longueur de la trachée. A ce niveau on voit s'élever, de la profondeur, des mucosités à grosses bulles. Examinées immédiatement après leur rejet, ces matières contiennent constamment des spores et des schistomycètes, mais ni plus nombreux ni autres que dans le catarrhe bronchique simple.

Sur 6 lapins trachéotomisés, Rossbach a introduit directement dans la plaie opératoire des masses de ces mucosités à l'état frais, sans jamais voir apparaître chez ces animaux le moindre phénomène morbide. Il nie donc toute valeur spécifique au champignon signalé par Letzerich (*R. S. M.*, III, 238 ; V, 101).

Pour lui, le catarrhe bronchique n'est pas une complication de la maladie, il en fait partie intégrante, essentielle. Ce catarrhe, de nature vraisemblablement virulente, siège dans les grosses bronches et beaucoup de coqueluches évoluent sans que le catarrhe se soit étendu vers le haut ou vers le bas des voies aériennes.

Mais les quintes de toux ne peuvent s'expliquer uniquement par ce catarrhe, vu leur durée et leur violence toutes spéciales. Elles tiennent à une surexcitabilité du centre médullaire de la toux.

Ces vues de pathogénie sont justifiées pour l'auteur par les résultats du traitement essayé chez ses malades : influence nulle du changement de lieu et de l'atmosphère riche en ozone des salins, avantages de l'application de courants constants et de l'administration de la quinine à hautes doses, deux médications ayant l'une et l'autre pour effet de diminuer l'excitabilité réflexe de la moelle. J. B.

III. — Dans la coqueluche, à la période spasmodique constamment, et souvent dans la période qui la précède ou qui la suit, l'inflammation ne se limite pas au larynx, mais s'étend au pharynx et à la partie moyenne de l'arbre bronchique. Meyer est arrivé à cette conclusion à la suite d'examens laryngoscopiques répétés.

L'auteur étudie le rapport des symptômes et des lésions qu'il a constatées. L'inflammation des fosses nasales, du pharynx et du voile du palais seraient la cause des vomissements, mais non des accès de toux caractéristiques. Ces derniers reconnaîtraient pour cause l'inflammation de la partie postérieure de la glotte.

L'auteur pense que la coqueluche est une maladie fort voisine des fièvres, déterminant des lésions de la muqueuse respiratoire.

M. DEBOVE.

IV. — Sur 7 cas de coqueluche avec autopsie, l'auteur n'a trouvé qu'une seule fois une adénopathie bronchique, aussi pense-t-il qu'il y a lieu de n'accueillir qu'avec la réserve la plus expresse la théorie de M. Gueneau de Mussy sur la cause anatomique de la toux convulsive de la coqueluche. A. G.

V. — L'observation a été faite sur le Dr Praetorius qui avait contracté la coqueluche à la clinique des enfants de Strasbourg, où il était assistant. La maladie, très violente, durait déjà depuis quelques semaines, quand Betz pratiqua l'examen laryngoscopique : Il trouva, sur l'apophyse vocale droite, une altération de la grosseur d'un grain de chènevis, qui résultait évidemment du frottement des deux apophyses l'une contre l'autre, pendant les quintes.

Ulcération et quintes disparurent rapidement sous l'influence d'inhalations méthodiques de salicylate de soude. J. B.

VI. — Les travaux adressés à l'Académie consistaient en deux notes de MM. Baldou et Becquet, une lettre de M. Oulmont et deux mémoires de MM. Commenge et Bertholle.

Les premiers sont contraires à l'emploi de la méthode ; les seconds favorables.

Quels ont été les résultats thérapeutiques du traitement de la coqueluche à l'usine ? Les observations de M. Commenge portent sur 280 enfants, et 169 seulement sont utilisables (111 coquelucheux n'ayant plus été ramenés par leurs parents après une ou deux séances). Chez 20 malades, la médication aurait échoué complètement ; dans 48 cas on aurait obtenu de l'amélioration et la guérison dans 101. La statistique de M. Bertholle comprend 341 cas : sur ce nombre, 122 coquelucheux sont notés comme améliorés et 219 comme guéris, sans qu'il soit aucunement question ni d'insuccès, ni à plus forte raison de morts.

Si l'on acceptait ces chiffres sans examen un peu sévère, on devrait proclamer l'inhalation des substances volatiles provenant de l'épuration du gaz comme le meilleur remède contre la coqueluche ; mais il suffit de

décomposer ce total pour en réduire singulièrement la valeur ; ainsi M. Bertholle n'a pas donné le chiffre précis des échecs de la médication; ainsi, en regard de ce nombre de 490 améliorations ou guérisons, il faut placer celui de 671 malades qui ont été éliminés justement des statistiques précitées, parce qu'ils n'avaient plus reparu à l'usine après une ou deux séances ; comme on ne s'est pas assuré des raisons de ce départ, n'est-il pas présumable que la moitié au moins n'est point revenue parce que la coqueluche ne s'était pas amendée et même qu'elle s'était aggravée. Le nombre inconnu des insuccès empêche donc que l'on puisse avoir une idée exacte de la proportion des succès connus, et la statistique précédente en est certainement viciée.

De la comparaison de ces travaux le rapporteur conclut que les inhalations gazeuses n'ont d'action, et encore limitée, que sur un élément de la maladie, le catarrhe ; qu'elles sont contre-indiquées dans les coqueluches fébriles, et qu'elles seraient plutôt nuisibles dans les complications si fréquentes d'inflammations broncho-pulmonaires. La médication gazeuse est loin d'avoir une vertu thérapeutique supérieure à celle des remèdes classiques (vomitifs, belladone, antispasmodiques) ; elle répond, comme eux, à certaines indications, et elle est, par exemple, susceptible de modifier en quantité et en qualité les sécrétions bronchiques ; elle peut, à un jour donné, tempérer quelques-uns des symptômes si nombreux et si variables de cette pyrexie à longues périodes ; mais, comme eux aussi, elle n'a aucune action abortive ni spécifique. A. C.

VII. — L'auteur désire particulièment mettre en évidence l'action thérapeutique favorable du châtaigner commun dans la coqueluche. Dans ce but, il donne l'analyse succincte de 8 cas, qui se rapportent à des petites filles ou fillettes de 2 à 15 ans, et qui présentaient tous une certaine intensité, quelques-uns même une véritable gravité par le nombre des quintes et des complications diverses. Toutes les petites malades ont guéri, au plus tard au bout de 6 semaines, quelques-unes en 3 et même 2 semaines. Le médicament a été administré sous forme d'extrait fluide (*fluid extrait*) à la dose de 24 grammes environ (6 *drachmes*) par jour, pris toutes les 4 heures, par cuillerée à café. Il a eu pour effet marqué de modérer la violence des accès et au bout de 10 jours en moyennne, il y avait une amélioration telle que l'on pouvait diminuer la dose. Il parait aussi pouvoir enrayer la maladie elle-même, car il a été donné à la même époque que les cas précédents à un certain nombre d'autres enfants qui présentaient des symptômes de catarrhe et dont la toux ne cessait qu'après l'administration du médicament. L'auteur reconnait néanmoins que de nouvelles observations sont nécessaires pour établir ce point. J. C.

VIII. — Petite fille de 4 mois. Quintes extrêmement intenses, menaces de suffocation à chaque minute. Contracture de la mâchoire ; état grave dont on ne triomphait que par la respiration artificielle. Après avoir essayé en vain tous les antispasmodiques, on eut recours aux inhalations de nitrite d'amyle. Le sulfate de quinine fut continué en même temps. En huit jours, l'enfant entrait en convalescence. A. C.

**Ueber angeborene Bronchiectasie (De la dilatation ongénitale des bronches), par P. GRAWITZ** (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXXXII, p.* 217).

La lésion dont s'occupe Grawitz est admise par bon nombre de cliniciens qui considèrent la bronchectasie et l'emphysème comme pouvant être congénitales. Mais les anatomistes, tout en reconnaissant que dans bien des cas les pathogénies mécaniques sont insuffisantes à expliquer la production de ces deux maladies n'admettent pas cette manière de voir.

Grawitz rapporte quelques (8) cas qui non seulement démontrent que la bronchectasie et l'emphysème peuvent exister en plein développement à l'époque de la naissance, mais permettent de se rendre compte de la marche des lésions. On peut en admettre deux formes :

1° *La bronchectasie diffuse* (*b. universalis*), provoquée par une hydropisie congénitale, observée chez un fœtus de 5 mois, un nouveau-né, un enfant d'un mois, un homme de 25 ans, et présentant partout la même lésion. Une bronche principale est régulièrement dilatée avec toutes ses subdivisions, ce qui constitue un kyste central dans lequel viennent déboucher tous les kystes secondaires.

2° *La bronchectasie télangiectasique,* 4 cas : fœtus de 9 mois, enfants de 3 et de 5 ans, homme de 38 ans. Dans deux cas, on trouvait des occlusions des petites bronches en des endroits peu éloignés l'un de l'autre; deux fois, les bronches étaient perméables. Le premier genre ressemble beaucoup à des altérations de l'hydropisie kystique des reins, avec cette réserve que, dans les poumons, chaque vésicule répond à une seule bronche dilatée, tandis que l'hydropisie congénitale des reins provient de la réunion de plusieurs canalicules dilatés. — Pour les ectasies kystiques des bronches perméables, l'on ne trouve dans la pathologie de la période embryonnaire aucun autre analogue, sauf peut-être la dilatation ampullaire des conduits excréteurs des glandes, telle que la *Ranula pancreatica* (Virchow). Quelle est la portée de ces observations au point de vue clinique? On le saura quand les cas se seront suffisamment multipliés.

Dès à présent, on peut dire que les symptômes principaux : cyanose, paroxysmes de dyspnée, déplacement et hypertrophie du cœur droit, éventuellement le goître, peuvent mettre sur la voie du diagnostic. z.

**Tuberculose and hœmorrhagische Diathese (Tuberculose et diathèse hémorragique), par JACUBASCH** (*Jarhb. für Kinderheilk., Bd. XV, Heft* 2, 1880).

Le 8 décembre 1879, un enfant de 4 ans fut apporté à la clinique du professeur Henoch, pour une hémorragie grave par la bouche et le nez.

Au mois de juillet de la même année, cet enfant, au dire des personnes qui l'amenèrent, avait présenté de petites taches rouges sur tout le corps, accompagnées de fièvre. Le 26 novembre, nouvel accès de fièvre, très violent, puis hémorragie buccale et nasale qui persista jusqu'au moment de l'entrée du petit malade à l'hôpital. L'inspection des cavités d'où s'échappait le sang ne fit découvrir aucune solution de continuité des muqueuses. Léger œdème du scrotum. Pas d'ecchymoses ni de pétéchies. Température axillaire = 38°7. Respiration à type costo-abdominal. Pouls fréquent et dépressible = 165. Bat-

tements épigastriques très prononcés, météorisme considérable, émission involontaire des matières fécales, incontinence d'urine, selles fétides et noirâtres, le liquide urinaire était très riche en hémoglobine.

Les veines sous-cutanées étaient distendues au point que l'on pouvait découvrir à la vue leurs ramifications les plus flues.

L'hémorragie fut promptement arrêtée, grâce à l'emploi des applications froides, de la limonade sulfurique et de la glace à l'intérieur. Néanmoins le petit malade se mit à dépérir et succomba le 10 décembre. Peu de temps avant la mort, on fit plusieurs injections sous-cutanées de camphre, les piqûres saignèrent longtemps et en abondance.

*Autopsie.* Emaciation considérable. Coloration ictérique de la peau et des conjonctives. Au bras gauche, tumeur de 3 à 4 centimètres de diamètre, au pourtour de laquelle le tissu cellulaire est infiltré de sang. L'épiploon est également le siège d'un certain nombre de foyers hémorragiques. Le foie est augmenté de volume. Le myocarde est légèrement atteint de dégénérescence graisseuse. Quelques tubercules miliaires se découvrent immédiatement au-dessous de l'orifice aortique. De même, le feuillet séreux de la plèvre est parsemé de granulations tuberculeuses et de petits foyers hémorragiques. Nombreux tubercules disséminés dans le parenchyme pulmonaire. Les ganglions bronchiques atteignent presque le volume d'une noix. La rate est trois fois plus grosse qu'à l'état normal ; elle est également parsemée d'un très grand nombre de tubercules. Il en est de même des reins, ainsi que du revêtement séreux du foie dont les acini sont dégénérés en graisse. L'estomac contient dans sa cavité deux flocons noirâtres de sang coagulé.

En somme : tuberculose miliaire généralisée avec néphrite parenchymateuse, hyperplasie de la rate, dégénérescence graisseuse du myocarde et du foie, gastrite hémorragique.

D'après l'auteur, cette tuberculose aurait eu pour point de départ la caséification des ganglions bronchiques. Pendant longtemps on a admis que l'hémophilie conférait une sorte d'immunité contre la tuberculose, mais des faits récents ont montré l'inanité de cette assertion. Inversement, l'auteur n'a pu trouver dans la littérature médicale aucune observation probante de tuberculose ayant provoqué une diarrhée hémorragique.

Le fait qui vient d'être rapporté devra désormais attirer l'attention des observateurs sur ce point de pathologie.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents chez les tuberculeux par suite des modifications circulatoires qui surviennent dans les poumons.

Chez le malade dont nous venons de relater sommairement l'histoire, il existait, en outre, des troubles circulatoires dans le foie. Il y a lieu de se demander aussi jusqu'à quel point les hémorragies dont il a été question dépendaient d'une altération de la structure intime des parois vasculaires.

F. LABADIE-LAGRAVE.

**On congenital atresia of the pulmonary artery, par Albert F. STIFEL** (*American journal of the med. sciences, avril* 1880).

L'auteur a fait l'autopsie d'un enfant de six semaines qui, paraît-il, n'avait pas présenté de cyanose pendant la vie.

L'autopsie donna les résultats suivants : Cœur hypertrophié, parois du ventricule droit très épaissies. L'orifice de l'artère pulmonaire était oblitéré

par une membrane, qui correspondait aux valvules semi-lunaires. Celles-ci paraissaient soudées ensemble... Le canal artériel était perméable; il existait une communication entre les deux cœurs : au niveau du septum ventriculaire, et au niveau du trou de Botal. Le cœur gauche était également hypertrophié ; traces d'endocardite sur la valvule mitrale.

L'auteur, à propos de ce cas, fait l'histoire du rétrécissement pulmonaire congénital. P.

**Choléra Europœa, par A. NIXON** (*The Dublin journ. of med. Sc., p.* 337, *octobre* 1880).

Un enfant de 14 ans, parfaitement portant le 17 mars dernier, est pris le lendemain, vers midi, de malaise gastrique avec diarrhée. On l'amène à l'hôpital vers 4 heures du soir, souffrant d'une diarrhée séreuse incessante, et le teint grippé comme s'il avait de la péritonite. Le 19 au matin, il est déjà dans le collapsus, en proie à des vomissements fréquents et à une diarrhée inconsciente. Les garde-robes sont jaunâtres, séreuses, d'une fétidité repoussante. La mort survient le soir même. A l'autopsie, on trouve des congestions viscérales multiples. L'estomac est injecté et parsemé de suffusions hémorragiques. Tout l'intestin est vascularisé et offre une psorentérie très prononcée ; les follicules clos hypertrophiés se détachent comme de petites tumeurs, ainsi que les plaques de Peyer.

L'auteur présente ce cas comme un exemple de choléra nostras sporadique, plutôt que comme une fièvre typhoïde à marche foudroyante.

Dans la discussion qui suivit cette présentation, des idées assez singulières furent émises. Ainsi le Dr J.-W. Moore considéra le cas comme un exemple de scarlatine maligne arrêtée à la période prodromique et avant l'éruption. Finny, au contraire, n'admit point la scarlatine, mais pense qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde sidérante, à cause de l'état de l'intestin et du ramollissement de la rate. Le Dr Nixon soutint son diagnostic de choléra en s'appuyant sur la nature des déjections, leur odeur spéciale et l'apparence de la psorentérie. H. R.

**Case of spontaneous umbilical hœmorrhage, par ALEX. KEILLER** (*Edinburgh med. Journ., p.* 389, *novembre* 1880).

Le sujet de cette observation est un enfant du sexe masculin, né au septième mois de la gestation. Le quatrième jour de sa naissance, le cordon ombilical était rouge, enflammé, et exhalait une mauvaise odeur. Le onzième jour, au moment où allait se détacher le cordon, un menu suintement sanguin se produisit, en même temps qu'apparaissaient des ecchymoses aux genoux et aux coudes, ainsi qu'au pourtour de la bouche. Tous les moyens hémostatiques échouèrent, et l'enfant succomba à la perte de sang: il offrait un ictère prononcé. L'autopsie fut muette sur les causes de l'hémorragie qui vraisemblablement fut la conséquence de la jaunisse. H. R.

**Ein Fall von sogenannter Myositis ossificans progressiva** (Un cas de myosite ossifiante progressive), par **H. HELFERICH** (*Aertzl. Intelligenzblatt*, 1879, *Munich.* — *Centralbl. f. Chir.*, *n*° 37, 1880).

Il s'agit dans cette observation d'un garçon de 16 ans, atteint de difformités congénitales des gros orteils (absence de la 1re phalange) et des

pouces (rigidité des articulations phalangiennes) et chez lequel se sont développés, dans l'espace de 4 ans, des noyaux osseux, dans l'épaisseur des masséters, des muscles abdominaux antérieurs, des grands pectoraux, des grands dorsaux, des trapèzes, du biceps gauche, des grands fessiers. Les noyaux ont apparu lentement, sont restés indolents, sauf un au niveau du pli de l'aine, qui s'est enflammé et a suppuré.

L'auteur incline à regarder cette affection comme congénitale.

H. THORENS.

**Multiple exostoses, par J. HUTCHINSON** (*Path. soc. — Med. Times and Gaz.*, 13 *novembre* 1880).

L'auteur montre à la Société la photographie d'un garçon qui présentait des exostoses multiples dans le voisinage des articulations des épaules, des coudes, des genoux et des pieds. Les exostoses occupaient des positions parfaitement symétriques, mais elles étaient plus volumineuses à droite qu'à gauche. Dans ce cas, il y avait une prédisposition héréditaire remarquable, s'étendant à plusieurs générations en arrière. Un mariage entre cousins, trois générations en arrière, avait peut-être rendu cette prédisposition plus intense. Le père présentait des exostoses sur les mêmes parties du corps que son fils; mais chez plusieurs ancêtres, le genou avait été principalement affecté. Le malade appartenait à une famille de cinq enfants ; lui seul était atteint. Au dire du père, les exostoses avaient atteint leur maximum de développement à l'âge de 14 ans ; depuis cette époque, elles n'avaient subi aucune augmentation ou diminution de volume. Il en avait été de même chez les autres membres de la famille.

Hutchinson mentionne d'autres cas de ce genre. Une fois il avait enlevé une exostose du fémur ; le malade faillit succomber après l'opération par suite d'une inflammation vive du point d'attache de la tumeur et de pyémie.

Le Dr Payne cite un cas d'exostoses multiples chez une fille de 14 ans. La malade succomba à la suite de l'ablation d'une de ces tumeurs. J.-B. H.

**A case of cervical caries, par Samuel BUCKLEY** (*Brit. med. journ.*, *p.* 517, 3 *avril* 1880).

Sous ce titre l'auteur cite l'observation d'un enfant de 8 ans, scrofuleux, entré à l'hôpital pour se faire soigner d'une bronchite chronique. En prenant du thé, il ressentit tout d'un coup de la suffocation ; les voisins du malade pensait qu'il avalait de travers, lui frappèrent la nuque très légèrement, pour favoriser la déglutition, le malade succomba aussitôt. A l'autopsie on trouva un abcès ossifluent s'étendant entre le larynx et le pharynx, une carie des premières vertèbres cervicales, une fracture spontanée de l'apophyse odontoïde et une compression de la moelle allongée.

A. GOUGUENHEIM.

**Case of large congenital cystic tumour of the neck, simulating encephalocele: death after the third month, from suppuration of its contents and meningitis (Kyste congénital du cou, simulant une encéphalocèle : suppuration du contenu et méningite mortelle), par Keith Norman MACDONALD** (*Edinb. med. journ., p.* 690, *fév.* 1881).

Enfant né à terme, mais avec une certaine difficulté, en raison d'une volumineuse tumeur située sur le côté gauche du cou, et s'étendant depuis la nuque jusqu'à l'épaule. Sensation de fluctuation évidente, aucune mobilité de la tumeur. L'affection gênant l'enfant dans les mouvements de déglutition, une ponction aspiratrice fut pratiquée avec les précautions antiseptiques, et amena un dépôt floconneux épais, transparent, albumineux, légèrement teinté de sang. Quelques jours après le liquide se reproduisit, et une nouvelle ponction fut nécessaire ; elle donna issue à un liquide similaire. Mais au bout d'un mois, il fallut de nouveau recourir à l'opération, et cette fois, ce fut du pus fétide qui fut aspiré par le trocart. Des symptômes inflammatoires se déclarèrent et l'enfant mourut dans le coma, après avoir eu des convulsions indiquant la présence d'une méningite.

L'autopsie montra une congestion méningée et une accumulation de liquide céphalorachidien dans les cavités cérébrales : l'encéphale lui-même était injecté, mais non suppuré. Il n'existait aucune communication entre la cavité crânienne et la tumeur cervicale. Celle-ci se montra sous la forme d'une poche kystique close, à parois épaisses, contenant du pus caséeux et des débris de cloisons fibreuses, sans vascularisation notable de l'enveloppe.

L'auteur insiste sur la difficulté de reconnaître pendant la vie s'il existait une communication entre la tumeur du cou et la boîte crânienne. Il suppose une origine tuberculeuse à cette malformation ; mais les arguments qu'il invoque à l'appui de cette opinion ne nous semblent nullement probants. H. R.

**La vulvite aphtheuse et la gangrène de la vulve chez les enfants, par J. PARROT** (*Revue de médecine, mars* 1881).

Les points saillants de ce mémoire sont : la grande fréquence de l'affection chez les enfants de deux à quatre ans ; la relation intime de la vulvite avec la rougeole.

Le rôle étiologique considérable que les aphthes vulvaires jouent dans la production de la gangrène puisque celle-ci ne se montre plus (comme autrefois à l'hospice des Enfants-Assistés) après la vulvite aphtheuse, maintenant qu'on a soin, dès que les aphthes ont été constatés, de couvrir les parties, sans aucune détersion préalable, d'une épaisse couche d'iodoforme portée à l'aide d'un pinceau de blaireau. LANDOUZY.

# DERMATOLOGIE.

**A practical treatise on diseases of the skin (Traité pratique des maladies de la peau), par Louis DUHRING** *(Philadelphie, 2e édition, 1881).*

Dans cette deuxième édition le plan de l'ouvrage est resté le même; c'est, sauf quelques modifications (exemple : suppression des fièvres éruptives), celui de l'école de Vienne dont l'auteur est un des élèves. A ce titre son livre se rapproche de ceux de Neumann et de Kaposi, dont il se distingue par un cachet plus pratique. Sans négliger les questions de doctrine et le côté anatomique, l'auteur a plus particulièrement développé l'étude clinique et thérapeutique. Certains chapitres ont reçu d'importantes additions, ce sont surtout ceux consacrés anx maladies suivantes : dysidrose, pompholyx, hæmatidrose, sclérodermie, morphée, atrophie cutanée, atrophie et hypertrophie du système pileux, scrofulides, syphilides, carcinome. Quelques articles nouveaux ont été insérés, exemple : uridrose, phosphorescence cutanée, urticaire pigmentée, dermatite circonscrite herpétiforme, impétigo herpétiforme, tuberculose de la peau, podelcoma, ainhum, mal perforant, myomes de la peau, etc. Malgré ces additions importantes, l'ouvrage n'excède pas les proportions d'un volumineux manuel; mais c'est le manuel de dermatologie le plus complet et le plus au courant qui existe actuellement; on y trouve un exposé sommaire des acquisitions les plus récentes; nous n'avons rien de tel en français. H. DANLOS.

**Recherches hématologiques dans les principales affections cutanées, par A. LÉVY** *(Thèse de Paris, n° 91, 1881).*

Travail consciencieux dont l'auteur déduit les résultats suivants :

1° *Psoriasis.* Il ne paraît exercer aucune influence sur le nombre des globules et sur la composition du sang.

Il n'y a que dans les psoriasis très invétérés et très généralisés que l'on constate une diminution d'hémoglobine qui n'est pas toujours en rapport avec une diminution de globules.

Dans la majorité des cas, le traitement arsenical détermine, quand l'affection disparaît, un accroissement dans le chiffre des hématies;

2° *Eczéma.* Dans les eczémas chroniques et généralisés le chiffre des globules est le plus souvent assez faible. La diminution est, en général, plus grande que dans les psoriasis.

Il y a également diminution dans l'hémoglobine, le pouvoir absorbant et les matériaux solides du sérum. Cette diminution est toujours faible.

A mesure que l'eczéma tend vers la guérison, les principes du sang se réparent. Il en est de même du chiffre des globules rouges et blancs qui remonte ainsi qu'on le voit surtout dans les eczémas franchement aigus;

3° *Pemphigus*. Dans le pemphigus chronique sans complications, le chiffre des globules ne diminue pas ou diminue peu. — Pas d'observations de pemphigus aigu ;

4° *Prurigo-lichen*. Le nombre des globules reste dans les limites ordinaires.

5° *Pytiriasis pilaris*. Pas de modifications sensibles ;

6° *Scrofulides*. *a*) Scrofulides bénignes, rien. *b*) Scrofulides malignes. Quand elles restent locales, pas de lésions hématiques; quand, au contraire, elles tendent à la généralisation, et surtout en cas de lésions viscérales concomitantes, le chiffre des globules rouges et blancs s'abaisse considérablement, l'hémoglobine peut tomber à 78 et même 73 grammes et les matériaux solides peuvent diminuer de moitié ;

7° *Syphilis*. Sur six cas de syphilis secondaire on a trouvé quatre fois une diminution progressive des globules rouges pendant les quinze ou vingt premiers jours du traitement mercuriel; une fois une augmentation légère, et dans le dernier cas aucune modification.

Dans les syphilis secondaires d'intensité moyenne pas de lésion chimique du sang; dans les formes intenses et malignes précoces, l'hémoglobine et les matériaux solides diminuent. Le traitement spécifique amène la réparation graduelle des lésions ;

8° *Purpura*. Dans le purpura simplex le chiffre des globules rouges reste élevé, quelquefois il diminue passagèrement au début de l'éruption; celui des globules blancs est normal ou augmenté.

Dans le purpura hémorragique le chiffre des hématies est toujours très faible et l'altération du sang considérable;

9° *Éléphantiasis*. Globules, rien; l'examen chimique montre au contraire, même dans les cas bénins, une diminution de l'hémoglobine et des matériaux solides.

H. DANLOS.

**Contribution à la thérapeutique de quelques dermatoses de nature arthritique, par M. GRELLETY** (*broch.*, *Paris*, 1880).

**Nouvelles preuves des bons effets des eaux alcalines dans le traitement des dermopathies de nature arthritique, par le même** (*broch.*, *Paris*, 1880).

Ces deux brochures se complètent mutuellement et tendent à établir, après Bazin et son école, que les désordres cutanés liés à l'arthritis sont heureusement et rapidement modifiés par l'usage des alcalins à l'intérieur; que les applications externes réussissent bien plus vite lorsque la cure alcaline coïncide avec elles.

Une cinquantaine d'observations, les unes détaillées, les autres résumées, viennent corroborer ces prémisses.

Les différentes formes d'acné et d'eczéma, surtout d'eczéma nummulaire et coloré, lorsqu'elles coïncident avec la dyspepsie, la goutte, la gravelle et le rhumatisme, sont spécialement aptes à bénéficier de l'usage des alcalins.

Les eaux bicarbonatées sodiques, en s'attaquant à la constitution même

du malade, peuvent, non seulement triompher des localisations externes de l'arthritis, mais encore de ses manifestations viscérales et particulièrement du désordre des fonctions digestives si souvent atteintes.

CAULET.

**Remarques sur les éruptions de la peau, survenant après des opérations et des traumatismes récents, par Edward. C. STIRLING** (*Saint-George's Hospital Reports, t. X*).

Depuis longtemps l'attention des chirurgiens a été attirée sur les éruptions scarlatiniformes survenant à la suite des blessures récentes. Mais tous sont loin d'être d'accord sur la nature de ces éruptions : les uns en faisant des scarlatines vraies, les autres des éruptions scarlatiniformes distinctes de la scarlatine.

Dans ce travail, fondé sur 39 observations personnelles et sur toutes les observations parues sur ce sujet (Civiale, Germain Sée, Maundeer, Grailey Hewett, Broadbent, Crisp, Harley, Spencer Wells, Lee, Harrisson, Georges May, Tremblay, James Paget, Marsh, Trélat, Henoch, Braxton Hicks, Bryant, etc.), l'auteur conclut : « que dans ces cas on a affaire à deux espèces d'éruptions traumatiques : d'une part, la scarlatine, à laquelle certains sujets semblent plus prédisposés par suite de leur blessure ; d'autre part, des éruptions non infectieuses, érythèmes, urticaire, herpès, d'ordinaire parfaitement diagnosticables, mais ressemblant parfois tellement à la scarlatine que tout diagnostic est impossible. » Stirling ajoute que :

1° Dans un grand nombre de cas l'éruption en question est celle de la scarlatine vraie ;

2° Elle se montre si constamment comme effet immédiat d'une opération, ou d'un simple traumatisme, que l'on ne peut nier ses rapports avec ce traumatisme ;

3° La maladie survenant dans ces circonstances diffère souvent du type normal de la scarlatine. L'incubation est plus courte, comme le remarquait déjà Paget, et comme le dit Bristowe. Les symptômes fébriles qui précèdent l'éruption sont beaucoup plus courts, souvent ils manquent, l'éruption étant presque toujours le premier symptôme constaté. L'éruption (Paget) se montre, en général, simultanément sur tout le corps ou sur les membres, plutôt que sur le tronc et sur la face ; en un mot, sa distribution et son mode d'apparition différeraient notablement de ceux de la scarlatine normale. L'angine est rare ou très légère. L'auteur insiste sur ce fait signalé déjà d'ailleurs par le professeur Trélat;

4° Des éruptions ordinaires non infectieuses peuvent également se produire chez les blessés ;

5° Ces dernières éruptions doivent être rattachées également au traumatisme.

Stirling rapproche ensuite les éruptions scarlatineuses succédant aux traumatismes de celles qui se montrent dans l'état puerpéral, et fait remarquer que, dans ce cas également, la maladie diffère du type normal de la scarlatine.

Nous voyons donc, dit-il, que la scarlatine vraie peut se montrer à la suite des traumatismes. Mais il est des cas, et en assez grand nombre

(surtout à la suite des brûlures), où l'éruption malgré sa ressemblance complète avec la scarlatine ne pouvait pas être rattachée à cette maladie, à cause : de l'absence de fièvre, de son apparition et de sa disparition brusque en quelques heures, de l'absence de phénomènes généraux, de l'absence d'albuminurie, d'angine, de desquamation, de toute source d'infection, de la localisation fréquente de l'exanthème aux extrémités, de l'état de la langue qui ne présentait rien d'anormal. Ces cas constitueraient donc de véritables éruptions scarlatiniformes d'origine non infectieuse, de véritables érythèmes scarlatiniformes se rapprochant comme origine des éruptions d'urticaire, de papules, de vésicules, que l'on rencontre souvent après les traumatismes, en particulier après les opérations sur les organes génitaux (Civiale, Broadbent, Crisp, Spencer Wells, Henri Lee, Wilks, Cleadle, Verneuil, Tremblay, etc.), ou sur le rectum (Pollock), ou à la suite de ponctions de kystes hydatiques (Dieulafoy, Murchison), ou même à la suite de traumatismes non chirurgicaux tels que les coliques hépatiques (Litten, *Centralblatt*, 1879).

Pour l'auteur donc, ces éruptions scarlatiniformes, de même que les éruptions d'urticaire, de papules, de vésicules, de même que les éruptions qui se montrent à la suite de l'ingestion de certaines substances médicamenteuses, toxiques ou alimentaires, constituent un groupe d'éruptions produites sous l'influence du système nerveux vaso-moteur. Il se produirait tantôt une irritation vaso-motrice réflexe, l'irritation partie du point irrité excitant les centres vaso-moteurs (traumatismes, irritations du tube digestif par les substances toxiques ou médicamenteuses, etc.); tantôt, au contraire, la substance toxique introduite dans le sang agirait directement sur les centres vaso-moteurs (substances toxiques et médicamenteuses; poisons absorbés ou même sécrétés par la plaie (Billroth).

L'intensité de l'éruption cutanée n'est pas en rapport avec l'importance de la lésion. Une piqûre d'épingle peut produire des phénomènes réflexes considérables, une plaie minuscule peut livrer aussi bien passage aux agents septiques qu'une large plaie. Si la théorie de l'absorption était vraie, le traitement antiseptique devrait empêcher la production de ces rash. Il ne semble pas en être ainsi; d'après les observations de Goodhardt, de l'auteur et de plusieurs autres chirurgiens, Stirling se rattache donc surtout à la théorie réflexe.

Plus récemment Kidd (*Dublin Journal of medical science*, avril 1880), a fait observer qu'assez fréquemment les accouchées sont atteintes peu de temps après la délivrance d'un rash auquel il donne le nom d'érythème utérin ou de roséole utérine. Cette éruption, qui ressemble à s'y méprendre à celle de la scarlatine se montrerait du 3e au 5e jour après la délivrance, sans fièvre, sans le moindre autre symptôme, sans influencer nuisiblement la convalescence. Kidd, ainsi que Mac Clintock et Lombe Atthill, ont observé ces éruptions dans 3/100 des cas. Kidd en fait également un érythème scarlatiniforme d'origine vaso-motrice. H. LELOIR.

**Contribution à l'étude des manifestations herpétiques dans leurs rapports avec le traumatisme, par Charles FRILET (*Thèse de Paris*, 1880).**

Voici les conclusions de l'auteur :

Il existe entre le traumatisme et les manifestations herpétiques des relations certaines.

Parfois la diathèse apparaît immédiatement après la lésion traumatique.

Parfois, au contraire, un intervalle variable les sépare, mais la relation étiologique n'en subsiste pas moins, ainsi que le prouve le mode d'évolution des accidents constitutionnels.

Enfin, quand la diathèse s'est déjà manifestée, le traumatisme possède le privilège de la réveiller, si elle était endormie, ou bien de provoquer une poussée dans les symptômes actuels.

L'explication de ces faits, par névrite intercurrente ou action réflexe, ne s'applique qu'à un petit nombre de cas particuliers.

Le plus souvent, ils sont l'expression d'une cause générale qui exerce son action sur tout l'organisme et que la lésion traumatique met en jeu.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut juger de l'influence de la diathèse dartreuse sur la marche des lésions traumatiques.

Cependant il importe, au point de vue chirurgical, de tenir compte des manifestations herpétiques et de diriger contre elles un traitement approprié. H. LELOIR.

**Herpès de la gestation, par WALTER et G. SMITH** (*The Dublin journ. of med. sc.*, *p.* 70, *janv.* 1881).

Sous ce titre, l'auteur rapporte un fait curieux d'éruption probablement d'origine nerveuse, et liée manifestement à la grossesse. Il s'agit d'une femme de 35 ans, qui à sa troisième grossesse, avait eu une éruption de vésico-pustules ayant débuté d'abord par l'ombilic, puis envahissant successivement les quatre membres. Cette éruption persista pendant les trois derniers mois de la grossesse et ne cessa qu'après l'accouchement : elle s'accompagnait de prurit et de picotements. En octobre 1879, étant de nouveau enceinte de son septième enfant, elle fut reprise d'une éruption analogue, mais avec beaucoup plus d'intensité : cette fois, l'accouchement n'amena aucun soulagement, bien au contraire. L'éruption se généralisa à tous les membres avec une recrudescence d'acuité, sous forme de groupes d'herpès, accompagnés de quelques pustules à base indurée symétriquement distribuées. A plusieurs reprises les ongles tombèrent aux mains et aux pieds, et ils restèrent toujours striés transversalement comme dans certaines formes d'eczéma.

Une amélioration notable fut obtenue par un traitement à base de bromure de potassium et d'arsenic; localement, par des lotions avec de l'eau blanche et de l'oxyde de zinc.

L'auteur rapproche ce cas de ceux publiés par Duncan Bulkley (*American Journ. of obstetrics*, 1874), par Liveing (*Handb. of diagn. of skin diseases,* 1878, p. 80) et Cottle (*St-George's hosp. Rep.*, 1879, *p.* 627).

H. R.

**Herpes progenitalis (Herpès génital), par GREENOUGH** (*Arch. of dermat., p.* 1 *janvier* 1881).

L'auteur s'occupe exclusivement de l'herpès génital chez l'homme. Il insiste sur son caractère récidivant, sur sa prédilection pour les individus jeunes : pour ceux dont le prépuce est long et le gland habituellement recouvert; il confirme enfin l'assertion classique qui veut que l'affection ne se développe guère que chez des individus antérieurement atteints de

maladies vénériennes, syphilis, chancrelle ou blennorrhagie, cette dernière surtout. Pas d'explication de la tendance récidivante. Incidemment l'auteur constate l'assimilation faite par Mauriac entre l'herpès génital et le zona ; il invoque à l'appui l'absence fréquente de douleurs, la disposition des plaques herpétiques qui sont souvent allongées transversalement et non suivant la direction des nerfs; le fait que dans leur évolution elles ne respectent pas la ligne médiane, et enfin la fréquence des récidives opposée à la rareté exceptionnelle de celles du zona. Pour lui l'herpès névralgique de Mauriac est du zona et non de l'herpès génital ordinaire. Il insiste sur les difficultés que présente parfois le diagnostic (chancres) et rapporte l'histoire d'un de ses amis chez lequel une plaque d'herpès développée sur l'orifice préputial amena une irritation telle qu'il pratiqua l'excision partielle du prépuce; le patient eut malgré (?) l'opération une uréthrocystite intense qui le retint trois ou quatre mois loin de ses affaires et cela pour un peu d'herpès. H. DANLOS.

**The nature of iodide of potassium eruption (De la nature de l'éruption iodique), par Georges THIN** (*Medico-chirurg. transact., LXII, p.* 189, 1879).

L'auteur a eu l'occasion d'étudier histologiquement une portion de peau atteinte de bulles produites par l'usage de l'iodure de potassium chez un syphilitique mort subitement.

La peau, au niveau de la lésion, présente à son centre une masse granuleuse et homogène, infiltrée de leucocytes ; apparence produite par la diapédèse du sérum hors des vaisseaux du derme. En dehors de cette masse indistincte qui correspond à une altération dermique, on trouve une couche de jeunes cellules embryonnaires entourées d'un réticulum fibrineux : enfin, au delà, apparaissent les faisceaux du tissu conjonctif, dissociés par l'épanchement séro-sanguinolent.

L'ensemble de ces lésions prouve qu'il y a une congestion vasculaire intense, avec exsudation en dehors des parois des vaisseaux d'un liquide séro-fibrineux. Les éléments glandulaires de la peau ne prennent aucune part à ce travail pathologique.

L'auteur pense que l'iodure de potassium, en contact avec le sang, altère la paroi de quelques petit vaisseaux de la peau, ce qui facilite la rupture de ces capillaires et l'effusion du sérum. Les élevures papuleuses considérées comme de l'acné iodique ne sont que la traduction de la congestion souvent hémorragique du système vasculaire d'un follicule pileux : il en est de même du purpura iodique. Ces formes anatomiques sont l'expression, à divers degrés, d'un seul et même processus. L. R.

**Altération des nerfs cutanés dans un cas de pemphigus diutinus, par LELOIR et BROCQ** (*Soc. de Biol.*, 19 *mars.* — *Gaz. méd. de Paris*, n° 15, 1881).

Les auteurs décrivent ainsi ces lésions nerveuses, jusqu'à ce jour méconnues dans le pemphigus diutinus :

Un quart environ des tubes nerveux présentaient avec la plus grande netteté les lésions de la névrite dégénérative atrophique : myéline seg-

mentée en grosses boules, disparition du cylindre-axe, apparition d'une substance probablement de nature protoplasmatique et se colorant en jaune sous l'influence du picro-carmin dans l'intérieur de la gaine de Schwann, multiplication et augmentation de volume des noyaux. D'autres tubes, et ceux-là en plus grande quantité, présentent des lésions encore plus avancées ; outre les lésions précitées ils avaient pris une apparence moniliforme par suite de l'accumulation en certains points de fines gouttelettes de myéline distendant à ce niveau la gaine de Schwann, et de la disparition complète de la myéline sur d'assez longues étendues du tube nerveux. OZENNE.

**Sur un nouveau signe de la scrofule fourni par les boucles d'oreille, par Constantin PAUL** (*Union médicale*, 26 *février* 1881. *In Soc. méd. des hôpitaux*).

L'auteur, après avoir rappelé les doctrines de Verneuil sur le réveil des diathèses par le fait de traumatismes, donne le résumé de 120 observations où il a constaté des lésions chroniques consécutives au percement des oreilles et à la pose des boucles. Il se fait un travail d'ulcération qui amène la section du lobule et laisse des traces indélébiles. 1re série : une seule oreille est atteinte et ne présente qu'une cicatrice, 20 cas. 2me série : une seule oreille est atteinte et présente plusieurs cicatrices, 5 cas. 3me série : une seule oreille est atteinte mais la cicatrice ne s'est pas réunie et il reste une ou plusieurs ruptures de l'oreille, 8 cas. 4me série : une seule oreille est atteinte et porte à la fois des cicatrices et des sections, 6 cas. 5me série : les deux oreilles sont atteintes et présentent chacune d'elles une cicatrice du lobule, 31 cas. 6me série : les deux oreilles sont atteintes et présentent des ruptures, 6 cas. 7me série : les malades ont les deux oreilles atteintes ; d'un côté se trouve une cicatrice et de l'autre côté une section, 14 cas. 8me série : les deux oreilles présentent des cicatrices et des ruptures multiples, 24 cas.

Le travail d'ulcération qui suit le percement des oreilles n'est pas un accident passager, une sorte d'accident immédiat de l'opération, il a un processus toujours lent, chronique.

Dans 51 cas où l'on a pu déterminer le temps que l'ulcération a mis à se compléter, on trouve 13 cas en 6 mois ou moins, 10 en 2 ans, 11 en 5 ans, 8 en 6 à 10 ans, 9 en 11 à 20 ans.

Une seconde preuve de l'origine constitutionnelle de l'affection c'est sa répétition : sur 114 sujets atteints, il y a sur 24 une seule cicatrice soit 21 0/0 ; sur 90 soit 79 0/0 il y a deux ou plusieurs cicatrices.

Ni la diathèse herpétique, ni la syphilis, ni l'arthritis n'entrent en ligne de compte, la scrofule, au contraire, était manifeste sur 96 malades, 18 seulement n'ont rien donné.

En résumé, toute femme dont les cicatrices produites par le percement des oreilles n'ont pas un orifice simple, mais un orifice avec bourrelet, ou remplacé par une cicatrice ou une section est un sujet scrofuleux. Ce signe peut être le premier à paraître ; il reste comme un témoin irrécusable. Il est très important à chercher quand on veut connaître du premier coup d'œil la constitution d'une femme, par exemple, dans le choix des nourrices.

Il faut s'abstenir de percer les oreilles chez les sujets manifestement strumeux. Ce percement des oreilles peut dans certains cas être employé comme dérivatif contre les ophtalmies scrofuleuses. H. L.

**A case of scleroderma (Un cas de sclérodermie), par GRAHAM** (*Arch. of dermat., p.* 31, *janvier* 1881).

Cette observation, relative à une femme de 18 ans, est remarquable à plusieurs titres.

1° L'influence manifeste du froid sur le développement du mal et les récidives ;

2° L'intensité des douleurs ;

3° L'étendue et le degré de l'anesthésie cutanée.

Malheureusement le cas est complexe car la malade présentait des manifestations d'hystérie intense (attaques, gonflement hystérique du sein). H. DANLOS.

**Myomes à fibres lisses multiples confluents et isolés de la peau, par ARNOZAN et VAILLARD** (*Ann. de dermat. et de syph., p.* 60, 1881).

Femme de constitution robuste, âgée de 52 ans. Début de l'affection quinze ans auparavant par un petit bouton rouge situé sur le bord radial de l'avant-bras droit ; extension graduelle. Au moment de l'admission à l'hôpital de nombreux placards existaient sur l'avant-bras, le bras, les fosses sus et sous-épineuses, la région des seins, l'éruption était très prédominante du côté droit. Le dos, l'abdomen et les membres inférieurs étaient absolument intacts.

Les éléments les plus jeunes se présentaient sous la forme de petites éminences papuleuses, lenticulaires, rosées. La couleur mais non la saillie s'effacent sous la pression. Sur quelques-unes s'observaient de petits points blancs de la dimension d'une fine tête d'épingle, ressemblant aux grains de milium du lupus.

Les éléments plus anciens formaient une saillie plus considérable variant du volume d'un pois à celui d'une lentille, leur surface d'un rouge plus foncé présentait à un moindre degré les grains blancs.

Ces diverses tumeurs étaient le siège de phénomènes douloureux qui présentaient leur maximum d'intensité dans la région de l'avant-bras. Ces troubles sensitifs étaient des crises névralgiques spontanées ou provoquées. La pression, les chocs, les grattages, les frottements les plus légers, mais surtout la chaleur et le froid déterminaient des douleurs extrêmement vives : la malade ne pouvait ni faire la cuisine, ni travailler aux champs l'hiver, ou l'été sous le soleil. Le simple moulage de l'avant-bras fut l'occasion d'une crise d'une violence extraordinaire. Les crises étaient précédées par l'anémie passagère de celles des tumeurs qui en étaient le point de départ, au bout de quatre ou cinq minutes la malade sentait s'atténuer sa souffrance.

L'excision d'une petite tumeur de l'avant-bras montra qu'il s'agissait d'un myome à fibres lisses. Sur les coupes traitées par l'acide osmique on ne put constater que un ou deux filets nerveux très minces. Un certain nombre de coupes n'en contenaient même pas. H. DANLOS.

**Zur Aetiologie von Molluscum contagiosum (Étiologie du molluscum contagiosum ; sa nature parasitaire), par ANGELUCCI** (*Centralbl. f. die medicin. Wissensch.*, *n°* 3, 1881).

La théorie de la nature parasitaire du molluscum contagiosum paraissait inadmissible lorsqu'on eut reconnu que les corps hyalins, regardés par Klebs comme des psorospermies et par Bollinger comme des grégarines étaient en réalité des productions endogènes du protoplasma cellulaire. Angelucci croit démontrer la présence de parasites, au moyen du violet méthyle et du bleu gentiane. Sur des pièces traitées par ces réactifs, on distingue, à la périphérie des corpuscules du molluscum, de petits amas de granulations fortement colorées ; les cellules dégénérées les plus proches du corpuscule renferment seules de semblables amas ; celles qui sont plus rapprochées de la paroi de l'utricule et le tissu cellulaire ambiant n'en contiennent pas. Les masses colorées sont constituées par une agglomération de gros micrococcus ou de sporidies.

Le caractère manifestement contagieux de l'affection doit faire regarder ces organismes comme la cause du développement du molluscum. La lésion initiale est un épaississement de l'épiderme dont la surface se soulève en écailles, qui englobent des corpuscules de molluscum, tout entourés de micrococcus. Une mince couche de cellules peu altérées et une couche plus épaisse de cellules normales, séparent le molluscum du tissu conjonctif voisin. Plus tard, le molluscum se développe et prend la forme d'un grain de raisin avec une cavité centrale qui renferme les corpuscules de molluscum ; les amas de zooglæa qui entourent ces derniers sont toujours séparés du tissu conjonctif par une couche mince de cellules épithéliales.

Dans la période de guérison spontanée, le tissu conjonctif du derme n'est plus recouvert de cellules normales, on voit seulement des écailles qui renferment des corpuscules de molluscum et çà et là des amas de zooglæa ; le tissu conjonctif qui circonscrit les restes du molluscum est infiltré de jeunes éléments qui lui donnent l'apparence d'un tissu en voie de suppuration. La série des phénomènes qui se succèdent depuis le début jusqu'à la guérison représente une nécrose progressive, dans le sens que Koch donne à ces mots ; la mortification ne paraît pas être exclusivement un phénomène d'ordre mécanique, mais bien d'ordre chimique. Il semble que la prolifération des éléments soit plus lente à se produire que leur momification ; c'est ainsi que l'affection quoique progressive se circonscrit néanmoins assez vite. G. HOMOLLE.

**Présentation d'un enfant atteint de nævi pigmentaires, par JOFFROY** (*Union médicale*, 29 *mars* 1881 *in Soc. méd. des hôpitaux*).

Il s'agit d'un enfant de 17 mois dont la peau dans toutes les régions du corps est tachetée par des nævi pigmentaires de dimensions très diverses et d'une teinte variant du jaune brun au brun foncé. Sur la tête, les membres et la partie inférieure du tronc les taches sont irrégulièrement disséminées, couleur café au lait, arrondies, mesurant de 4 millimètres à 4 centimètres.

Ces nævi sont lisses, glabres. Sur la partie inférieure du tronc il y a une tache très étendue s'étendant à gauche de l'aisselle au milieu de la cuisse; à droite de la base du thorax au pli de l'aine; la coloration de ce vaste nævus est variée par places; à la région des reins la peau est comme verruqueuse, recouverte de poils épais, roux, longs de 1 centimètre. Le père et la mère sont bien portants, et n'ont pas eu la syphilis. 4 enfants plus âgés vivants. La mère au septième mois de sa grossesse fut atteinte d'une variole confluente; cependant l'enfant vint à terme, chétif il est vrai; depuis il s'est bien développé.

L'auteur admet que la variole a joué un rôle dans la production de ces nævi pigmentaires, à cause de la distribution des taches disséminées et de la tache centrale rappelant le rash. — Depuis la naissance d'ailleurs ces taches vont se décolorant peu à peu. H. L.

**Ueber erbliche Ichthyosis palmaris et plantaris cornea (De l'ichthyose cornée héréditaire de la paume des mains et de la planté des pieds), par A. THOST** (*Inaug. dissert. Heidelberg*, 1880 *et Med. chir. Rundschau*, *n°* 4, 1881).

Cette thèse est basée sur l'histoire d'une famille dont la plupart des membres furent, atteints pendant quatre générations, de l'icthyose cornée de la plante des pieds et de la paume des mains ; au total 17 cas dont l'auteur en rapporte 8 d'après son observation personnelle. L'affection paraissait dans les premières semaines de la vie, se manifestant tout d'abord par une rudesse particulière de l'épiderme de la paume des mains et de la plante des pieds ; puis la lésion allait évoluant, caractérisée par une desquamation en larges lambeaux, complètement développée à l'âge de 14 ans. Comme particularité de l'affection, l'auteur signale l'intégrité de la sensibilité, mais une exagération des sueurs au niveau des régions malades. L'excision d'un lambeau de peau a permis d'en faire l'examen histologique. Les lésions consistaient dans l'état corné de la couche épidermique et l'épaississement du derme, mais surtout dans l'augmentation de volume des papilles cinq fois plus grosses qu'à l'état normal et le développement exagéré des glandes sudoripares et de leurs conduits excréteurs. L'affection a résisté à tous les traitements. La dureté exagérée de la paume des mains et de la plante des pieds a été simplement atténuée par le repos et de fréquents lavages. P. MERKLEN.

**Observation de pellagre alcoolique, par HARDY** (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, *2e série*, *t. X*, *n°* 26).

Il s'agit d'un homme atteint depuis dix-huit mois d'une diarrhée incoercible et d'une dépression notable du système nerveux caractérisée par de l'hébétude, de l'absence de mémoire, de la paralysie incomplète des jambes et, de plus, d'une éruption érythémateuse du dos des deux mains. Sur l'une de ces dernières, que M. Hardy présente à l'Académie, on constate au niveau du carpe et de la moitié postérieure des doigts, une teinte brune très pigmentée recouverte d'écailles épidermiques fines et lamelleuses.

Cet homme, mort avec des accidents nerveux (contracture des membres, délire, coma), était profondément alcoolique. Agé de 46 ans, il avait commencé ses excès de boisson à 15 ans. A l'autopsie, l'alcoolisme était d'ail-

leurs manifesté par un état cirrhotique très prononcé du foie, et par la dégénérescence graisseuse du cœur.

Le malade n'avait jamais pris de maïs. Aussi est-ce à l'alcoolisme que M. Hardy croit devoir attribuer la pellagre dans ce cas. GASTON DECAISNE.

**Ueber Behandlung der Psoriasis (sur le traitement du psoriasis), par E. LANG** (*Viertelj. f. Dermatol.*, *p.* 473, 1880).

Pour Lang (Voir *R. S. M.*, t. XV, 593) le psoriasis est une maladie parasitaire, il en déduit que l'affection ne doit pas être considérée comme au-dessus de la thérapeutique et que le traitement rationnel, qui doit mettre à l'abri des récidives, est un traitement parasiticide. Neuf fois déjà il en a fait usage sur des malades qu'il a pu suivre plusieurs années, et sept fois, il a obtenu un succès *relatif*.

La méthode est la suivante : Dans les formes étendues et généralisées, on commence à débarrasser la peau des plaques psoriasiques par des bains simples ou sulfureux et des frictions au savon mou. Ensuite on enduit la peau d'huile carbolique à 2 0/0, et le malade est enveloppé de flanelle.

Au bout de quelques jours l'amélioration est déjà considérable. Lorsque les squames ont à peu près disparu, on fait, pour abréger la cure, des frictions avec une pommade chrysophanique, dont le titre varie du dixième ou quinzième. L'auteur recommande de ne pas dépasser cette concentration et de donner moins de bains quand le malade est soumis à l'acide chrysophanique. Pour les plaques du visage, vu les propriétés irritantes de l'acide chrysophanique, il le remplace par de l'acide pyrogallique aux mêmes doses.

Incidemment Lang se loue beaucoup de l'acide pyrogallique dont l'emploi lui a été conseillé par V. Barth : c'est, dit-il, un antipsoriasique puissant, dépourvu de propriétés irritantes. Appliqué sur la tête et sur le visage, il détermine à peine de conjonctivite; il s'emploie comme l'acide chrysophanique, sous forme de pommade à 10 0/0. H. DANLOS.

**A case of morphœa (Observation de morphée), par George GASKOIN** (*Medico-chirurg. transact.*, *LXII*, *p.* 168, 1879).

Le malade atteint de cette affection est une femme de 24 ans, d'origine anglaise, qui porte sur la joue droite un certain nombre de nodules tuberculeux ressemblant beaucoup aux éléments de la lèpre. Le volume de ces nodules est celui d'une noisette environ : autour, la peau est rétractée et comme cicatricielle, ce qui en augmente encore le relief : leur couleur est d'un blanc jaunâtre. Sur la tempe voisine, les cheveux sont devenus clairs et rares, décolorés; ils tranchent sur la coloration noire du reste de la chevelure, quelques tubercules du même genre, mais moins volumineux, se montrent dans cette région, et ressemblent également à des léproïdes. Au-dessus de la clavicule gauche se voit une plaque jaunâtre d'aspect comparable.

Sur les membres, par contre, et à la partie inférieure du tronc et de la région lombaire, se voient de larges placards pigmentés, ressemblant à de la mélanodermie, et alternant avec des îlots de vitiligo. L'auteur fait remarquer que dans la lèpre des Indes, on signale fréquemment la coïncidence de

plaques mélanodermiques et de plaques leucodermiques, et il signale cette analogie de plus entre la lèpre et la morphée. H. R.

**Diagnostic de la teigne faveuse, par P. AUBERT** (*Annales de dermatologie et de syphil., p.* 34, 1881).

L'auteur indique comme un moyen de diagnostic rapide et facile l'état de dissociation des cheveux malades. Si, dit-il, on examine comparativement au microscope sur une même préparation, dans l'eau ou la glycérine, à un faible grossissement, 30 à 50 diamètres, un cheveu sain et un cheveu favique, on voit à la lumière transmise que le cheveu favique est plus opaque et plus obscur que l'autre. Mais à la lumière réfléchie l'inverse se produit; le cheveu favique s'éclaire en présentant une striation brillante, le cheveu sain paraît plus sombre. Cette différence s'explique par la constitution du cheveu favique dont les éléments dissociés par des bulles d'air interceptent les rayons transmis et constituent des facettes de réflexion multiples.

Ce signe, pour conserver toute sa valeur, doit être constaté dans la tige du cheveu de la portion cylindrique de sa racine, car l'extrémité bulbaire présente souvent sur les cheveux à gaine gonflée qu'ils soient parasitaires ou non un aspect blanchâtre et comme phosphorescent à la lumière réfléchie.

La dissociation du cheveu se rencontre il est vrai dans d'autres maladies : teigne tondante, trichophytose mais avec des caractères différents. Dans la première, l'infiltration du poil par les spores est caractéristique. Pour la trichophytose outre que l'affection occupe la barbe plutôt que le cuir chevelu, la dissociation n'est pas continue comme dans le favus, elle est disposée en nœuds ou îlots séparés par des segments d'apparence tout à fait saine.

La dissociation du cheveu favique résulte probablement de la présence du parasite entre la gaine interne et la tige du cheveu. D'après le professeur Renaut, la couche de Huxley est l'agent de la cimentation des bandes cernées primitivement distinctes dans la portion bulbaire du poil, la corne granuleuse qu'elle sécrète cimente les parties et donne à la tige son aspect homogène. Ecartée par le parasite, elle ne fournirait plus le ciment intercellulaire d'où pénétration des bulles d'air entre les fibres du cheveu et absence de l'homogénéité normale. H. DANLOS.

**On the condition of the skin in tinea tonsurans (De l'état de la peau dans la teigne), par Frederik TAYLOR** (*Medico-chirurg. Transact., LXII, p.* 177, 1879).

L'examen du cuir chevelu fut pratiqué chez un teigneux mort de tubercule cérébral. La peau fut traitée par un mélange d'alcool et d'acide chromique au 100e : les coupes coloriées au picrocarmin qui colore en rose le derme et en jaune l'épiderme et les poils. Il est facile de voir dans ces conditions, que les spores du trichophyton infiltrent les lames épidermiques du poil, et l'envahissent tout entier, ce que l'on savait déjà. L'auteur a même vu le mycelium pénétrer sous forme de filaments

ténus jusqu'au niveau de l'étranglement du cheveu, immédiatement au dessus du bulbe : jamais il ne l'a vu au delà. La papille du bulbe paraît être toujours saine.

Quant à l'extension latérale du champignon, elle est limitée. Jamais les spores ne dépassent la couche externe du follicule pileux, laquelle correspond à la couche muqueuse de l'épiderme ; la couche interne, elle, est en rapport immédiat avec les spores qui forment une véritable gaine au poil, mais il n'est pas démontré que le mycélium ni les spores y pénètrent.

Il ressort de ces recherches que dans la teigne tondante le poil seul est malade, sans que le follicule pileux ni même la racine du cheveu avec son bulbe soient envahis par le parasite. Celui-ci attaque d'abord la portion du poil située au niveau de la surface cutanée : de là il s'infiltre dans les couches de cellules du poil jusqu'au voisinage de la pupille sans l'atteindre complètement. De là vient que le cheveu se casse de préférence au niveau de la peau, au lieu de se casser au niveau de la papille, comme cela a lieu pour les cheveux sains qu'on épile. H. R.

---

# PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

## MALADIES DES ARTICULATIONS.

**I. — Étude sur les déformations apparentes des membres inférieurs dans la coxalgie, par P. BENOIT** (*Thèse de Paris*, 1880).

**II. — Gelenkvereiterung nach acutem Gelenkrheumatismus (Six cas d'arthrite rhumatismale aiguë, terminée par suppuration), par W. KOERTE** (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 *janv.* 1880).

**III. — Coxalgie récente ; cavité tuberculeuse de la tête du fémur ; lésion peu accusée de la synoviale, par LANNELONGUE** (*Bull. Soc. de chirurgie*, p. 9, 1881).

**IV. — Coxalgie suppurée aiguë ; mort après 4 jours avec lésions septicémiques du péricarde et du cœur, par L. LE FORT** (*Bull. Soc. de chirurgie*, *p.* 11, 1880).

**V. — Sull' artrite secca, par DE GIOVANNI** (*Annali univ. di med.*, *vol.* 253, *p.* 218-279, 1880).

**VI. — Note sur les atrophies musculaires d'origine articulaire, par DEBOVE** (*Progrès médical*, 11 *déc.* 1880).

**VII. — Hydrops articulorum intermittens, par SEELIGMÜLLER** (*Deutsche med. Woch.*, *n°* 5, 1880).

**VIII. — Hydarthrose intermittente, par LANDRIEUX** (*France médicale* 28 août 1880).

**IX. — Zur Casuitik der typischen Gelenkanschwellung (Cas d'hydarthrose intermittente), par FIEDLER** (*Deutsche med. Woch.*, n° 3, 1881).

**X. — Fall von intermittinder Gelenkanschwellung (Cas d'hydarthrose intermittente), par KOLBE** (*Deutsche med. Woch.*, n° 4, 1881).

**XI. — Zur Kenntniss des Hydrops articulorum intermittens, par PIERSON** (*Deutsche med. Woch.*, n° 13, 1881).

**XII. — Des hémarthroses et de leur traitement, par R. LACRONIQUE** (*Thèse de Paris*, 1881).

**XIII. — Épanchement intra-articulaire du genou consécutif aux fractures du fémur, par DELAMARE** (*Gaz. hebdomad.*, p. 414, 1880).

**XIV. — Des arthrophytes, par Paul TOUSSAINT** (*Thèse de Paris*, 1881).

**XV. — Corps étranger du genou; extraction directe, guérison, par HOUZEL** (*Bull. Soc. de chir.*, p. 491, 1880).

**XVI. — Du traitement des corps flottants du genou, par GAUJOT** (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. X, n° 12).

**XVII. — De la ponction et de l'incision dans les maladies articulaires, par PIÉCHAUD** (*Thèse de Paris*, 1880).

**XVIII. — Du redressement et de l'immobilisation dans le traitement des tumeurs blanches du genou, par J. COURTIN** (*Thèse de Bordeaux*, 1881).

**XIX. — Quelques propositions sur l'immobilisation et la mobilisation des articulations malades, par VERNEUIL. Discussion** (*Bull. Soc. de chir.*, 1879 et 1880).

I. — L'auteur a divisé son sujet en deux parties : Dans la première il étudie les déformations et leurs conséquences en se plaçant au point de vue mathématique ; aussi fait-il très souvent appel à ses connaissances géométriques dans l'explication des deux types principaux qu'il admet : 1° flexion avec abduction et légère rotation en dehors ; 2° flexion avec adduction et légère rotation en dedans. Après avoir passé en revue ces différentes situations vicieuses, le malade, étant au repos horizontal, il considère le mécanisme de la station et de la marche chez les personnes dont une articulation coxo-fémorale est ankylosée, et ensuite les modifications imprimées par les divers degrés de la flexion, de l'abduction et de l'adduction.

La seconde partie est consacrée aux causes de ces déformations. Pour l'auteur, l'abduction avec flexion et rotation en dehors, est la conséquence de l'épanchement articulaire, tant qu'il y a intégrité de la capsule ; mais il est un autre facteur, qui survient pour déterminer quelquefois certaines modifications, c'est la contraction musculaire. D'autre part, cette dernière est la seule cause de l'adduction, avec flexion et rotation en dedans ; on ne peut invoquer aucun autre agent pour comprendre cette déformation ; c'est l'opinion que M. Benoît s'efforce de défendre.

Le dernier chapitre de la thèse traite des rapports entre les déforma-

tions et la forme anatomique de la coxalgie, et des considérations auxquelles se livre l'auteur nous voyons surgir deux lois sous forme de conclusion :

1° Toute coxalgie dans laquelle la capsule est intacte, se placera dans l'abduction, si au début il y a un épanchement articulaire notable, et, au contraire, dans l'adduction, si ce dernier fait défaut ou est peu abondant ;

2° Toute coxalgie, ayant entraîné l'ouverture de l'articulation, mettra les membres dans l'adduction à moins qu'il n'y ait rétraction du côté des abducteurs. OZENNE.

II.—Tous les sujets étaient du sexe féminin ; L'âge de ces femmes variait entre 21 et 48 ans. Deux d'entre elles étaient de robustes domestiques ; les autres étaient des ouvrières d'apparence scrofuleuse. Kœrte ne dit pas si elles en étaient à leur première attaque de rhumatisme,

Deux des malades avaient, en outre, une endocardite rhumatismale. Toutes six avaient été traitées par la médication salicylique. De polyarticulaire, l'affection était devenue monoarticulaire. La suppuration s'était annoncée par une exquise sensibilité de la jointure aux contacts et aux mouvements, par la distension de la capsule articulaire, par la rougeur et le gonflement des parties molles sus-jacentes et par la fièvre, à exaspérations vespérales. Elle siégeait dans une moitié des cas au genou et dans l'autre moitié à l'articulation tibio-tarsienne.

Chez ces 3 dernières patientes on évacua le pus par incision bilatérale ; la cavité articulaire fut lavée avec une solution phéniquée et l'on introduisit un drain de chaque côté. Deux d'entre elles guérirent, sous l'appareil au jute phéniqué sec, sans phénomènes réactionnels et en recouvrant tous les mouvements de la jointure. La troisième dont la suppuration était plus considérable, dut subir une résection partielle à la suite de laquelle eut lieu la guérison avec mobilité restreinte de l'articulation du cou-de-pied.

Dans les 3 arthrites du genou, les lésions étaient plus graves. Le pus de la synoviale avait déjà altéré les extrémités osseuses ; les ligaments étaient œdématiés, les surfaces cartilagineuses en contact étaient usées et les os hyperémiés. Des granulations provenant du tissu spongieux avaient décollé par places les cartilages. A l'examen microscopique, on distinguait un tissu très vasculaire, à petites cellules, situé entre les trabécules osseuses et proéminant à la surface de l'os vers le cartilage. Au sein des cartilages, la substance intercellulaire présentait un trouble pulvérulent, les cellules étaient en voie de dégénérescence et de fonte lacunaire.

On pratiqua à ces trois femmes la résection du genou qui eut de bons résultats pour deux d'entre elles, tandis que la troisième succomba à une escharre grangréneuse. J. B.

III. — Il s'agit d'une enfant de 3 ans 1/2 qui mourut en octobre 1880 d'une diphtérie, et qui était entrée pour une coxalgie strumeuse. Les pièces mettent en relief un fait important. Il existe peu de désordres dans la jointure, dans la synoviale ou la capsule ; et encore faut-il ajouter que ces désordres sont consécutifs. Le fait saillant, important est celui de l'existence d'une cavité pleine d'un mastic jaunâtre dans la tête du fémur. Cette cavité est une cavité tuberculeuse et tout autour d'elle existe une ostéite raréfiante ; c'est également de ses parois que partent les fongosités qui se continuent dans la synoviale. Ajoutons que l'on a constaté l'existence de granulations dans la moelle du fémur et non dans les autres os.

Cette observation montre le début des lésions ; nul doute que si l'enfant ne fût pas mort, on eût trouvé plus tard les lésions difficiles à caractériser, qui se rencontrent dans toutes les tumeurs blanches.

IV. — Un enfant de 14 ans n'ayant jamais éprouvé d'accidents du côté de la hanche, se heurte la cuisse gauche le 24 décembre, et au moment même accuse dans la jointure une vive douleur. Il entre le 25 à l'hôpital et meurt le 29, après avoir présenté tous les symptômes d'une septicémie suraiguë liée à la suppuration de la cavité coxo-fémorale.

A l'autopsie on trouve une notable quantité de pus dans l'articulation ; le col est dénudé, dans une étendue de 6 à 7 millimètres carrés, avec ramollissement de l'os à ce niveau. Ligament rond, aminci, friable, pas de perforation cotyloïde ; ilium sain. Le péricarde est distendu par un épanchement considérable. Les deux feuillets sont tapissés de fausses membranes molles surtout sur le feuillet cardiaque qui a pris un aspect tomenteux.

Au niveau des valvules sigmoïdes un peu de rougeur par imbibition. Les colonnes charnues présentent de nombreux points jaunâtres dont l'incision fait sourdre une gouttelette purulente. L. JULLIEN.

V. — Dans ce très intéressant travail, le professeur de Padoue, entreprend de rattacher l'arthrite sèche à quelque lésion spinale. Le diagnostic différentiel entre les arthropathies nerveuses et le mal sénile des jointures, ne lui semble pas sans appel, et c'est à la séméiologie qu'il prétend se fier pour établir la véritable nature du mal qu'il étudie. Voici les principaux arguments sur lesquels il base sa manière de voir :

L'arthrite sèche est constamment accompagnée d'une série de troubles de la nutrition siégeant dans les muscles, la peau, le tissu cellulaire ; atrophie musculaire très rapide, localisée à un groupe de muscles, ordinairement ceux innervés par les mêmes rameaux qui vont à l'articulation malade. Pour l'épaule, le deltoïde innervé comme elle par le circonflexe ; — pour la hanche, les fessiers (nerf fessier supérieur) ; — pour le genou le triceps et le couturier (nerf crural) et le vaste externe ; — pour les articulations du coude, du carpe, du cou-de-pied, les sources nerveuses sont multiples comme les groupes musculaires qui sont frappés. — Mais, caractère plus important, l'atrophie offre une marche ascendante de l'articulation à la racine du membre. La peau, en général, très pileuse, est tantôt plus lisse, tantôt squameuse. — Le tissu cellulaire est plus ou moins épaissi.

De plus, on observe des troubles de la motilité. Ceux-ci se présentent sous deux formes : paralysie ou contracture. La paralysie peut être indépendante de l'atrophie musculaire ; elle est, en tout cas, moins fréquente et moins tenace ; il faut donc qu'elle soit d'une cause centrale. Les contractures, les crampes que l'on observe, sans qu'il y ait encore myosite ou atrophie, n'ont jamais été envisagées sous leur vrai point de vue. Elles dépendent de l'état général et peuvent relever de deux sortes d'altération, celles du sang et celles de l'élément nerveux ; mais bien plutôt de cette dernière. Sont-elles réflexes, comme on l'a dit ? Cette manière de voir n'est pas acceptable pour les cas dans lesquels il n'y a pas de névralgie ni de douleur articulaire. Vulpian a relaté un cas de rhumatisme noueux aux extrémités avec torticolis, sans ombre de lésion des vertèbres et avec névralgie sciatique. Pour de Giovanni, ce torticolis est l'indice et le résultat d'une affection spinale et par conséquent s'explique par l'intervention d'une myosite par la seule lésion nerveuse.

Troubles de la sensibilité. L'hyperesthésie, l'hyperalgie, la névralgie, sont des phénomènes fréquents, mais fugaces, et que l'on a toujours confondus avec les sensations douloureuses éprouvées au voisinage de

l'articulation. Pourtant elles se produisent au repos, sans être exaspérés par les mouvements ni la pression ; elles ne sont pas constantes, ce qui exclut leur localisation dans les parties molles supposées malades. Au reste, on remarquera que ces symptômes s'accompagnent d'une vivacité absolument insolite des mouvements réflexes, et qu'ils sont plus prononcés dans les formes subaiguës, ou dans les cas d'arthrite sèche de vieille date momentanément exacerbée. L'anesthésie et l'analgésie, bien que moins communément observées n'en ont pas moins une grande importance dans les périodes avancées ; elles précèdent souvent de fort peu de temps les manifestations qui accusent définitivement la maladie spinale.

De Giovanni appuie sa manière de voir sur quatre observations rapportées en long détail et suivies de considérations sur l'étiologie et la pathogénie dans chaque cas particulier. — Malheureusement pour la théorie la confirmation nécroscopique est encore à chercher, mais l'auteur estime que la clinique suffit, sinon pour caractériser les phases du processus, du moins pour permettre d'en affirmer l'existence.

Dans le premier cas qui a trait à un homme de 60 ans éprouvé depuis longues années par les excès de travail, les chagrins et la misère, les phénomènes morbides se succédèrent dans l'ordre suivant : Tout d'abord parésie du membre supérieur droit; soulagement de la parésie et apparition de douleurs dans l'articulation de l'épaule; symptômes d'amyosthénie et d'amyotrophie dans le membre inférieur, coïncidant avec des douleurs plantaires et une aggravation de l'arthropathie ; plus tard distribution inégale de la sensibilité, névralgie au bras, arthrite du coude et des jointures de la main, faiblesse musculaire dans le membre inférieur gauche. Chez ce malade on put observer en outre une grande susceptibilité aux changements de temps. L'auteur qui soignait en même temps dans ses salles trois arthropathiques et deux malades souffrant d'une affection spinale, vit toujours ces cinq sujets ressentir ensemble et avec une intensité à peu près égale les variations saisonnières.

Le deuxième fait a été observé sur un homme de 44 ans vieilli par l'abus des plaisirs vénériens et les plus incroyables excès de travail. L'arthrite précédée de névralgie des membres et du tronc, se généralisa à la colonne vertébrale et aux membres; puis s'accompagna de dysphagie paralytique, plus tard les douleurs névralgiques disparurent, et une amélioration se produisit dans l'état des jointures. Ainsi que le fait remarquer l'auteur, l'arthrite déformante ne se montre pas toujours chez les personnes âgées; mais certains sujets relativement jeunes peuvent offrir tous les attributs de la vieillesse, de l'usure organique, générale, et la vitalité amoindrie qui semble se traduire par les dégénérescences multiples que nous étudions.

Les conclusions sont les suivantes :

1° L'arthrite sèche ou déformante, considérée dans sa symptomatologie ordinaire, dans son étiologie éloignée ou prochaine, se comporte comme une manifestation d'une lésion nerveuse spinale.

2° L'état morbide spinal qui la détermine est le résultat d'un abus des fonctions spinales ; si l'expression anatomique fait encore défaut pour le désigner, on peut dire qu'il se manifeste comme un état de vieillesse du système nerveux.

3° L'altération réside selon toute probabilité dans les vaisseaux capillaires et entraîne des conséquences fonctionnelles et trophiques dans les couches ganglionnaires de la moelle.

4° La symptomatologie ne peut pas s'expliquer sans l'intervention de la moelle. L'hypothèse d'une dyscrasie spéciale est insuffisante, et tout en admettant la réalité des influences rhumatismales, on doit reconnaître la nécessité de la lésion spinale pour déterminer la façon dont elles sont ressenties.

5° Les symptômes musculaires, sensoriels, articulaires, fonctionnels ou trophiques dépendent de l'excitation anormale, ou de l'état de dépression dans lequel se trouve l'organe spinal.

6° La mobilité des symptômes rappelant « la versatilité des phénomènes d'hydraulique », et leur coïncidence avec les circonstances modificatrices de l'innervation sont autant de liens qui les rattachent aux altérations vitales de base médullaire.

7° On doit donc repousser l'hypothèse d'une diathèse, aussi bien que celle d'une cause rhumatismale, et il n'y a pas lieu d'accorder une valeur quelconque aux caractères qui ont fait donner à la maladie le nom de sèche, déformante.

8° Si l'on veut qualifier cette variété d'arthrite de façon à rappeler le fait fondamental de sa pathogénie, il faut lui donner le nom de : *arthrite myélitique*.

9° Quand la maladie en est à sa première période, le *traitement* hygiénique peut être très puissant : avant tout il faut interdire les rapports vénériens fréquents. Dans la forme aiguë, bains chauds, sulfureux, sulfate de quinine, jusquiame, belladone, épithèmes ; en cas d'hémorrhoïdes, sangsues à l'anus ; si ces moyens sont inefficaces : révulsions le long de la colonne vertébrale. Acide salicylique à l'intérieur, ou en bains. Le malade au sortir des bains excitants est enveloppé dans une couverture de laine, et quand la transpiration s'est bien établie, on badigeonne avec la teinture d'iode, les jointures et le rachis, dans le but de produire une révulsion intense. — L'iodure de potassium à petites doses a rendu quelques services. Quelquefois, on trouve la langue rouge, la gorge sèche, l'épigastre douloureux, les intestins inertes, les urines rares, et l'on croit la fin prochaine ; ce n'est pourtant qu'une complication facile à faire disparaître (boissons gommeuses, bismuth et poudre de Dower, lavements de mauve au besoin, huile de ricin). L'auteur n'ose encore se prononcer sur les effets de l'électricité, mais dans un cas il a vu les symptômes musculaires notablement amendés par ce moyen. L. JULLIEN.

VI. — Le malade qui a servi aux recherches anatomiques, était atteint de rhumatisme chronique généralisé ; les muscles étaient fort diminués de volume, et de teinte jaunâtre feuille morte ; examinées au microscope les fibres musculaires présentaient les caractères de l'atrophie simple sans dégénération. Les altérations du muscle présentaient deux caractères qui permettent de les rapprocher des myopathies d'origine nerveuse, l'irrégularité de l'atrophie, qui portait sur des groupes disséminés de fibres et une sclérose du tissu conjonctif interstitiel. — L'examen des cornes antérieures de la moelle, des gros troncs nerveux et des dernières ramifications a été infructueux. H. L.

VII. — Les observations d'hydarthrose intermittente ne dépassent pas le nombre de douze. Cette intéressante affection s'observe chez les adultes des deux sexes. Elle est caractérisée par un gonflement articulaire survenant sans cause connue, sans prodromes, sans fièvre à époque

fixe si bien qu'on peut d'avance en préciser le jour et l'heure. Elle a un stase d'augment, une période d'état et un stase de décroissance après lequel elle disparaît sans laisser la moindre trace. Malgré la régularité de son rythme, elle ne paraît pas affecter de relation avec la fièvre intermittente et l'auteur la considère comme une névrose vasomotrice.

Voici une observation suivie pendant 25 ans :

Un homme robuste actuellement âgé de 47 ans a éprouvé en 1855, les premiers symptômes de l'hydarthrose intermittente au genou gauche et à la hanche droite, le genou gauche est encore atteint en 1861, puis en 1865 en 1872, la hanche droite en 1875. Nouvel accès au genou gauche en 1879; le 19 juillet le sujet éprouve une sensation de tension s'accompagnant d'un gonflement léger; 12 jours après les mêmes phénomènes se reproduisent; la douleur est plus vive et en 24 heures le gonflement atteint son maximum; au bout de six jours il a complètement disparu. Le troisième accès survient encore douze jours après le début du second, le 14 août. Nouveaux accès le 28 août, le 12 septembre avec gonflement de la hanche droite. A partir de ce moment les périodes intercalaires sont plus longues et on voit s'y produire du gonflement de la hanche seule. Bientôt les périodes reprennent leur régularité et le gonflement du genou se manifeste tous les douze jours, jusqu'à la fin de l'année sans qu'on puisse prévoir la cessation de l'hydarthrose intermittente.

Dans l'intervalle des accès le sujet jouit d'une bonne santé; mais les paroxysmes sont marqués par de l'anorexie, du malaise, il n'y a cependant pas de fièvre. Le symptôme prédominant est la douleur qui empêche tout mouvement et devient souvent insupportable. Le gonflement ne manque jamais et on peut se convaincre par la mensuration que la circonférence du genou malade dépasse de 8 à 9 centimètres celle du genou sain. Jusqu'ici le relâchement des ligaments et l'affaiblissement de la jointure ne se sont pas manifestés, tandis qu'ils seraient fatalement survenus dans une hydarthrose chronique.

Si l'auteur n'a pas encore guéri son client, ce n'est pas qu'il ait négligé les applications thérapeutiques. Il a eu recours d'abord aux antipériodiques : au salicylate de soude, au sulfate de quinine, à l'arsenic, à l'acide phénique, puis il a envoyé le malade à Teplitz et à Marienbad. Il a fait l'essai de l'électricité, des appareils inamovibles au moment des paroxysmes. Le meilleur palliatif a été la vessie de glace appliquée au début de la période douloureuse; un séton placé en arrière du trochanter gauche a paru diminuer l'intensité des accès. Pour calmer les douleurs les injections de morphine ont réussi à la condition d'être employées à haute dose. L. GALLIARD.

VIII. — Enfant de 4 ans, robuste, qui, au mois d'octobre 1879, fut pris tout à coup d'une fièvre intense avec douleurs très vives dans la hanche et le genou gauches. Cet enfant avait habité la Sardaigne dans un pays très exposé à la malaria. Sous l'influence du sulfate de quinine, les accidents coxalgiques devinrent d'abord tierces, chaque accès persistant de 8 à 10 heures. Douze jours après le début du traitement, la guérison était complète. M. Landrieux tire de ce fait les conclusions suivantes :

1° Il existe une affection de l'articulation coxo-fémorale, une coxalgie, provoquée par l'intoxication paludéenne.

2° Cette coxalgie peut se montrer avec tout le cortège symptomatique habituel de la coxalgie à la période confirmée (déformation, raccourcissement apparent, flexion du membre, adduction, rotation en dehors, courbure lombaire, etc...).

3° Cette manifestation arthritique larvée peut s'accompagner d'une

fièvre intense, continue, qui, dès l'abord, masque l'élément fébrile intermittent.

4° Il est de la plus haute importance de s'enquérir des antécédents des malades, car le seul examen local ne peut mettre sur la voie du diagnostic.

5° La nature, l'origine de l'affection reconnues, il faut administrer rapidement le sulfate de quinine; car, méconnue plus longtemps, cette affection pourrait entraîner les plus graves conséquences (Voy. *R.S.M.*, XII, 635.) G. D.

IX. — Une femme de 25 ans éprouve une douleur brusque au genou gauche, douleur suivie de gonflement qui nécessite l'application d'un appareil plâtré. La guérison ne se produit définitivement qu'au bout de six mois.

L'hiver suivant (1875), chute sur le genou et gonflement. Pendant l'été de 1876 le gonflement se reproduit régulièrement tous les neuf jours et les accès continuent en s'espaçant toujours davantage jusqu'au printemps de 1877. Nouveaux accès en 1878.

En octobre 1879, nouvelle périodicité : gonflement débutant le onzième jour, atteignant son maximum le douxième, disparaissant le treizième. Ces manifestations périodiques durèrent jusqu'au printemps de 1880, la malade étant forcée de garder le lit.

Pendant l'été nouvelles atteintes du même mal, guérissant au bout de cinq semaines, sous l'influence d'un appareil inamovible, puis des courants induits, des lotions tièdes et froides. Les muscles atrophiés du membre malade reprennent leurs dimensions primitives.

X. — Marie N..., onze ans, souffre depuis deux ans de gonflement subit des articulations ; les accès, séparés d'abord par plusieurs semaines d'intervalle, se sont rapprochés peu à peu davantage. Depuis février 1880 l'enfant ne ne peut plus aller à l'école. La périodicité des accès n'obéit pas à une règle précise comme dans d'autres cas d'hydarthrose intermittente ; il est rare que deux jointures soient prises en même temps au moment d'un accès. On a essayé dans ce cas le salicylate de soude, l'arsenic, le sulfate de quinine, tout cela sans succès.

Le 18 août 1880 l'auteur appliqua les courants galvaniques à la nuque. Sous l'influence de ce traitement longtemps poursuivi, les accès s'éloignent et diminuent d'intensité.

XI. — Une femme a eu à l'âge de 12 ans une première atteinte d'hydarthrose intermittente : le genou gauche se gonflait, puis revenait le troisième jour à l'état normal. Pendant deux ans elle vit ainsi tous les douze jours le même phénomène se produire et durer chaque fois trois jours. A l'âge de 14 ans les autres articulations se prirent successivement après le genou gauche. A 20 ans, en 1871, les accès revinrent tous les dix jours, mais toutes les articulations étaient envahies simultanément.

En février 1872 amélioration, peu à peu la succession des accidents changea : hanche droite, puis gauche, genou droit, genou gauche, coudes et poignets droits.

Depuis l'âge de 12 ans, accès d'asthme, dysménorrhée. Du 15 juin 1876 au 31 mars 1877 séjour à l'hôpital, trente-trois accès revenant en moyenne tous les neuf jours, débutant par le hanche droite.

Les accès étaient indépendants des conditions extérieures, température ou fatigue, mais augmentés par l'approche des règles. Jamais de fièvre, pas d'affection interne.

Il s'agit ici d'une névrose articulaire, d'une paralysie périodique des vaso-moteurs avec élévation de température des articulations et hypersécrétion des capsules, ces deux phénomènes étant produits par la dila-

tation des vaisseaux. La malade a de plus des accès analogues à ceux de l'angine de poitrine vaso-motrice décrite par Landois et Nothnagel.

L. GALLIARD.

XII.— Dans ce mémoire, l'auteur se montre partisan de la ponction dans les épanchements sanguins articulaires d'origine traumatique, regardant comme funeste de laisser à la nature le soin de la résorption du liquide.

Après avoir nettement affirmé que l'ont peut toujours poser d'une façon certaine le diagnostic d'épanchement sanguin, d'après un certain nombre de signes, qui sont passés en revue, M. Lacronique cherche à résoudre les questions suivantes : L'épanchement articulaire produit, y a-t-il résorption sans intervention chirurgicale? Si oui, quelles transformations subit le sang, si non, dans quel état reste-t-il, et quels accidents peut-il occasionner?

L'auteur convient que, à l'aide de la révulsion de la compression et de l'immobilité, la guérison survient ordinairement, mais qu'elle est lente à s'effectuer et qu'elle n'est souvent complète qu'au bout de deux ou trois mois : à cette occasion, il cite, comme exceptionnelles il est vrai, les deux observations de MM. Nicaise et Trélat, qui près de deux ans après l'épanchement, trouvaient dans l'articulation des caillots non résorbés. Pour montrer avec quelle lenteur se fait la disparition du liquide, M. Lacronique nous expose le résultat des expériences pratiquées sur les articulations et sur les autres séreuses avec lesquelles il établit une analogie; et il en tire cette conclusion que, si la résorption, quoique lente, a lieu dans un certain nombre de cas et permet au membre de reprendre ses fonctions complètes; trop souvent elle se fait avec tant de lenteur, qu'elle devient la cause d'accidents divers; c'est ainsi que tel malade conserverait plus ou moins longtemps une gêne notable dans son articulation; que tel autre serait atteint d'ankylose complète ou incomplète; qu'on pourrait voir le développement d'une arthrite fongueuse ou la production de corps étrangers articulaires. Quelle est la fréquence de ces complications tardives? L'auteur n'y répond par aucun chiffre, par aucune observation. Persuadé néanmoins qu'il y a grand avantage à ne pas laisser séjourner de sang dans une articulation, tout en reconnaissant cependant que dans bon nombre de cas il doit rester quelques petits caillots dans la cavité articulaire, après la ponction, M. Lacronique préconise ce mode de traitement que chaque jour mettent en usage MM. Labbé et Terrillon, ainsi que Schede et Volkmann en ajoutant à la ponction, l'injection d'une solution phéniquée. Par cette manière d'agir on obtiendrait une rapide guérison et les malades ne seraient exposés à aucun accident : La ponction, dit-il, d'une articulation non enflammée est une opération exempte de dangers.....

Toutes les observations qu'il publie, au nombre de 40, prises dans différentes monographies (Thévenot, Aubry, Dieulafoy, Ficatier, Segond etc.) rapportent des succès. OZENNE.

XIII. — A l'appui de l'opinion soutenue par Berger sur le mécanisme de l'épanchement sous-rotulien dans les fractures du fémur, Delamare apporte 2 faits, dans lesquels l'existence d'une entorse ou d'une contusion de l'articulation du genou n'est pas soutenable.

Obs. I. Femme arabe tuée à coups de fusil; l'un d'eux a fracturé le fémur à un travers de doigt au-dessous, du grand trochanter, un épanchement considérable occupe la synoviale du genou.

Obs. II. Un cavalier a le fémur fracturé par un coup de pied de cheval. Dès le lendemain on peut constater un énorme épanchement.

L'auteur conclut :

1° Toute fracture du fémur, alors même qu'elle n'est pas compliquée d'entorse, peut donner lieu à un épanchement intra-articulaire du genou.

2° Cet épanchement en général peu abondant, dans les cas de fracture produite par cause directe, ne peut s'expliquer que par la transsudation séreuse du sang à travers la synoviale.

3° A cette cause s'ajoute celle de l'entorse quand la collection articulaire est abondante, comme cela arrive souvent dans les cas de fracture indirecte du fémur. L. JULLIEN.

XIV. — Dans ce mémoire, où l'on trouve exposée avec quelques détails l'histoire des corps étrangers articulaires, deux points en particulier nous ont paru devoir être relevés. L'un a rapport à la pathogénie; la syphilis est en cause. M. Toussaint nous rappelle l'opinion à ce sujet de MM. Richet, Fournier, Lancereaux etc., et discute l'influence que l'on doit accorder aux différentes productions syphilitiques articulaires ou péri-articulaires, et il ne manque pas de montrer, dans ce cas, quelle valeur a, au point de vue du traitement, un diagnostic juste.

Le deuxième passage intéressant et tout d'actualité comprend le choix du traitement : Tout en reconnaissant que les méthodes anciennes ont donné d'assez jolis résultats, l'auteur préconise, en s'appuyant sur quelques statistiques, peu riches il est vrai, la méthode d'extraction à ciel ouvert combinée avec la méthode listérienne, qui doit être appliquée dans sa plus grande rigueur. OZENNE.

XV. — Le corps étranger datait, autant qu'on peut le supposer, de 23 ans, Le malade avait 70 ans. On pouvait facilement faire voyager l'artrophyte depuis la partie inférieure et interne du genou, jusqu'à la partie supérieure et externe, en dehors du tendon du triceps; en ce point, une pression sur le tendon le faisait saillir sous la peau.

Le corps étranger, étant fixé en haut en dehors du tendon du triceps, fut extrait par une incision parallèle à l'axe du membre, longue de 5 centimètres, intéressant la peau, quelques fibres du vaste externe et la synoniale articulaire; la plaie fut fermée par une suture entortillée, recouverte de charpie trempée dans une solution phéniquée au 100e; d'une légère couche d'ouate, d'une toile gommée, et, le tout étant assujetti au moyen d'une bande roulée, le membre fut placé dans une gouttière en fer blanc, et la guérison fut rapide, le malade put se lever au bout de 10 jours.

A cette observation, Nepveu, comme rapporteur, en ajoute une non moins heureuse due à Verneuil, puis il résume, dans une statistique intéressante, les résultats de la méthode antiseptique appliquée à l'arthrotomie.

Avant 1867, par la méthode directe, on perdait 19 0/0 des opérés et 9 0/0 par la méthode sous-cutanée. Depuis l'application des principes listériens le chiffre des insuccès du procédé à ciel ouvert est tombé à moins de 3 0/0. L. JULLIEN.

XVI. — L'auteur examine parallèlement les deux méthodes habituellement mises en pratique, à savoir l'incision à ciel ouvert et l'incision sous-cutanée.

Selon lui, l'extraction des corps articulaires du genou par l'incision directe n'est pas aussi renouvelée qu'on semble le dire. Depuis 1862

jusqu'à la vulgarisation du pansement antiseptique, elle n'a cessé d'être pratiquée. M. Gaujot lui-même y a eu recours cinq fois, et cela avec un plein succès. Mais la guérison est rarement durable et définitive, ce qui s'explique par l'évolution même de la maladie qui engendre les arthrophytes. Il en résulte que l'extraction des corps étrangers articulaires, bien que rendue moins dangereuse, grâce au perfectionnement des moyens de pansement, ne doit être tentée que lorsqu'elle est justifiée par la gravité des troubles fonctionnels et l'insuffisance des moyens palliatifs.

Suivant l'auteur, l'extraction à découvert est préférable à l'extraction sous-cutanée, comme étant plus facile, d'un résultat plus sûr. De plus, elle n'est pas notablement plus dangereuse si elle est exécutée avec les précautions convenables, avec ou sans le secours du pansement de Lister. G. D.

XVII. — Après avoir rappelé que les lésions articulaires peuvent être la source de nombreuses complications, les unes légères, les autres graves, telles que le décollement périostique, les nécroses, l'infection purulente, la phlébite, etc..., l'auteur établit une comparaison entre la marche différente des plaies, suivant qu'elles sont traitées par les anciens pansements ou par la méthode antiseptique, et fait ressortir tout l'avantage que l'on retire en employant cette dernière méthode.

Le troisième chapitre traite des maladies qui sont justiciables de l'opération, et du choix que l'on doit faire autant qu'il est possible, entre la ponction et l'incision. Après avoir fait remarquer que les résultats sont variables, suivant que l'on opère, dans le cas d'épanchement articulaire, sur des articulations saines ou déjà malades, il passe successivement en revue les divers épanchements, l'hydarthrose, l'arthrite purulente, les corps étrangers articulaires, les luxations irréductibles et la tumeur blanche.

La première ponction articulaire, en présence d'un épanchement sanguin, fut faite par Jarjavay; et, dans une thèse inspirée par ce professeur, on peut en voir la relation d'un certain nombre de cas; son exemple fut bientôt suivi; mais, d'autre part, quelques objections s'élevèrent; on prétendit que la ponction était inutile, et en s'appuyant sur quelques cas malheureux, on soutint qu'elle était dangereuse : M. Piéchaud rapporte un nombre assez considérable d'observations qui battent en brèche ces objections, et il croit devoir conclure : que la ponction dans l'épanchement traumatique du sang est innocente, qu'une ponction ou deux, au plus, suffisent, et que la guérison est rapide et les mouvements de l jointure absolument conservés.

Sous le nom de ponction antiseptique, ou opération de Schede, ains qu'on l'appelle en Allemagne, l'auteur fait mention d'une méthode thérapeutique journellement employée : elle consiste à ponctionner les épanchements purulents, et à injecter dans l'article une solution phéniquée ; ce moyen est-il insuffisant, et, dans le cas de lésions osseuses, est-il nécessaire d'avoir un contact permanent avec le liquide antiseptique, on a alors recours au drainage, auquel on associe l'injection phéniquée ? C'est un mode de traitement que Rinne et Hueter mettent chaque jour en pratique, et parmi les observations que ces auteurs ont publiées, M. Piéchaud en rapporte quelques-unes, qui sont des exemples de guérison complète.

Dans le paragraphe consacré à l'hydarthrose, l'auteur rappelle que trop souvent les moyens de révulsion sont insuffisants pour amener la disparition de l'épanchement, et qu'ils ont pour conséquence de déterminer, à la longue, différentes altérations des cartilages, le relâchement des ligaments, la perte de la solidité de la jointure, et l'atrophie musculaire et, si l'on a affaire à un sujet en puissance de scrofule, il n'est pas rare d'observer une arthrite fongueuse. Or, depuis déjà quelque temps, on a cherché à éviter ces complications par différents moyens. Les uns pratiquaient la simple ponction, et purent ainsi guérir promptement l'hydarthrose ; si elle n'était pas suffisante, ils faisaient des injections de teinture d'iode, dans le but de développer un certain degré d'inflammation. Des succès furent obtenus, mais l'on eut aussi une complication sérieuse à enregistrer, la suppuration de l'articulation... Cependant, malgré ces insuccès, devait-on, pour toujours, se priver du bénéfice considérable qu'on en avait tiré ? Ce ne fut pas l'opinion de Schede, qui remplaça l'iode par l'acide phéniqne et obtint des guérisons.

Plus hardis dans leur façon d'agir, que légitimaient d'ailleurs les récidives, toutes les fois qu'il s'agissait d'hydarthrose chronique, Lister, Volkmann et plusieurs autres chirurgiens pratiquèrent l'arthrotomie en s'entourant de toutes les mesures de prudence antiseptique ; c'est pour l'instant la conduite qu'ils tiennent ; c'est également celle que suivent MM. Panas et Lucas-Championnière, dont plusieurs observations sont publiées par l'auteur, qui ajoute en terminant ce chapitre, qu'une des conditions de succès est l'absence de lésion scrofuleuse.

Pour l'arthrite purulente, l'arthrotomie est parfois absolument indiquée, parfois elle peut être différée. S'il s'agit d'une violente inflammation, peu importe la cause, que ce soit la pyoémie, l'ostéo-myélite, l'érysipèle phlegmoneux, il faut agir promptement et donner largement issue au pus, c'est le meilleur moyen d'éviter les complications qui menacent. A-t-on, au contraire, affaire à une arthrite subaiguë, on doit d'abord essayer la ponction, et ce n'est que plus tard, si elle ne réussit pas, qu'on peut avoir recours à l'incision. Dans les quelques pages qui suivent, M. Piéchaud s'occupe de l'arthrite fongueuse et cite, à l'appui de l'incision et du raclage de l'articulation, de nombreux faits publiés par M. Létiévant.

Dans les derniers chapitres, l'auteur discute l'opportunité de l'intervention dans les cas de corps étrangers articulaires, et de luxations irréductibles. Pour ce qui a trait aux premiers, il rappelle les succès que l'on a obtenus par la méthode sous-cutanée, et par l'incision en un seul temps et à ciel ouvert, en se servant du pansement de Lister et de l'appareil ouaté de Guérin ; sa conclusion est : que l'incision à ciel ouvert doit être préférée. Quant aux luxations irréductibles, après avoir montré que, assez souvent, la nature préside à la réparation, en permettant au membre de reprendre en partie ses fonctions, M. Piéchaud rapporte quelques observations d'ouverture de l'articulation, et regarde l'opération comme légitime, lorsque tout autre effort a échoué.

La description du manuel opératoire, touchant la ponction et les différents procédés d'incision, termine cette thèse, dont la lecture complète peut seule bien montrer avec quel soin l'auteur a traité ce point délicat de la pathologie articulaire. OZENNE.

XVIII. — Plaidoyer en faveur du traitement par le redressement et

l'immobilisation. L'auteur n'envisage que certaines périodes des tumeurs blanches ; en tout cas, il ne discute pas les questions de résection.

Nous trouvons dans cette thèse une observation intéressante dont voici le résumé :

Marin de 42 ans, atteint d'ankylose angulaire du genou datant de un an, suite d'arthrite traumatique suppurée. Le redressement (sous le chloroforme) nécessite un quart d'heure de manœuvres. Craquement notable. Immobilisation. Réaction vive.

Cinq jours plus tard, hémorragie considérable se faisant par un petit trajet fistuleux antérieur à l'opération du redressement. Une heure après, seconde hémorragie qui emporte le malade.

A l'autopsie, arrachement des plateaux du tibia : le fragment inférieur de cet os avait passé en arrière des condyles fémoraux. L'artère poplitée passait d'un os à l'autre, tendue comme le coude d'un arc et présentant en avant, au point où elle appuyait sur le bord tranchant du tibia fracturé, une ouverture irrégulière. A. C.

XIX. — La communication de M. Verneuil, dont nous résumons les conclusions, a suscité au sein de la *Société de chirurgie* une discussion importante.

L'immobilité prolongée modifie incontestablement les articulations saines, mais ne porte d'atteinte profonde ni à la forme, ni à la structure de leurs parties constituantes, ni par conséquent à leur fonctionnement ultérieur.

Il n'existe pas dans la science un exemple authentique d'ankylose produite dans une articulation saine par le seul fait de l'immobilité. Les cas invoqués jusqu'ici, sont passibles d'une autre interprétation. En revanche on connaît de nombreux exemples d'articulations condamnées à une longue immobilité, et ayant conservé néanmoins leur intégrité anatomique et physiologique.

Les maladies articulaires ont souvent comme conséquence, la diminution, la suspension ou l'abolition des mouvements. Cette suspension fonctionnelle est temporaire ou définitive; dans ce dernier cas, l'ankylose a des causes multiples intrinsèques et extrinsèques, qui suffisent à en donner l'explication, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'immobilité.

L'inflammation occupe certainement le premier rang parmi ces causes; or comme il est absolument démontré que l'immobilisation est un moyen antiphlogistique de premier ordre, il est illogique de penser qu'elle produit précisément des effets dont elle combat si efficacement les causes.

Si dans certains cas, l'immobilisation contribue à produire l'ankylose, ce n'est pas celle que le chirurgien met en œuvre au moyen des appareils, mais celle qui est due à la contracture des muscles périarticulaires. Autant cette dernière, que j'appellerai *active*, favorise et même provoque les désordres articulaires, autant la première qui est *passive*, est puissante contre ces désordres. Il y a donc une distinction capitale à faire entre les deux espèces d'immobilisation.

L'ankylose, d'ailleurs, loin de se produire dans toutes les affections articulaires, n'en constitue certainement qu'une rare terminaison ; exceptionnelle dans les arthropathies strumeuses, un peu plus fréquente dans les synovites rhumatismales mono-articulaires, elle est surtout à craindre dans les arthrites suppurées et traumatiques, mais aucune variété n'y donne fatalement naissance.

La crainte fort exagérée, de l'ankylose, a fait commettre aux praticiens deux fautes graves : la suppression trop prompte de l'immobilisation passive et la reprise prématurée des mouvements articulaires.

La mobilisation consécutive aux arthropathies est de deux sortes : artificielle ou mécanique, exécutée à l'aide de manœuvres diverses et d'appareils variés ; ou bien naturelle, physiologique, ayant pour agents les muscles excités par la volonté ou tout autre moyen.

La première que les ankylophobes emploient presque exclusivement, est admissible quand il s'agit de rectifier les attitudes vicieuses des membres et de traiter les ankyloses confirmées; mais elle doit être rejetée comme inutile, impuissante ou dangereuse, quand on veut la faire servir à prévenir l'ankylose.

La seconde, au contraire, est d'une extrême utilité quand elle intervient en temps opportun, elle arrive à restaurer d'une manière remarquable les fonctions articulaires.

L'auteur termine en disant que l'immobilisation artificielle d'une part et la mobilisation naturelle de l'autre sont les deux agents principaux de la thérapeutique des artropathies ; l'une combattant les lésions anatomiques, l'autre assurant la restauration physiologique. On peut aider la première par différents moyens adjuvants, topiques, pharmaceutiques et hygiéniques ; on favorise la seconde par l'électrisation des muscles périarticulaires pratiquée même pendant la période d'immobilité, pour prévenir leur dégénérescence.

Combattre l'inflammation est la meilleure manière de prévenir l'ankylose ; en fait de moyens chirurgicaux proprement dits, je ne connais guère que l'extension continue et, dans des cas extrêmes, la résection préventive.

M. *Duplay* n'accepte pas toutes les conclusione de M. Verneuil. Il estime qu'avant tout il faut établir une distinction entre les arthrites vraies et les péri-arthrites.

Pour les premières, on ne saurait se montrer trop prudent relativement aux manœuvres destinées à établir les mouvements de la jointure malade, on pourrait presque dire que l'immobilisation n'est jamais trop prolongée ; à ce point de vue l'orateur accepte les opinions de Verneuil et combat l'ankylophobie.

Mais pour les péri-arthrites, c'est-à-dire tous les cas dans lesquels la jointure n'a pas été sérieusement atteinte, et dans lesquelles par conséquent les lésions qui déterminent les raideurs, siègent en dehors de la jointure, l'auteur demeure convaincu que les mouvements sagement combinés et la gymnastique de la jointure sont capables non seulement de prévenir les raideurs consécutives, mais encore de les guérir ou tout au moins d'en abréger la durée.

M. *Trélat* estime que l'on court au-devant des accidents par l'emploi du redressement, lorsque les arthrites ont eu de la durée et de l'intensité, et qu'elles siègent dans des articulations serrées comme celles de la hanche, du genou, du coude. Il considère au contraire les tentatives de redressement comme bonnes et utiles lorsque les arthrites ont été légère, modérées, et qu'elles règnent dans les articulations de l'épaule, du poignet.

M. *Tillaux* résume sa manière de voir ainsi qu'il suit :

Tant qu'une arthropathie aiguë ou chronique n'est pas complètement guérie, l'immobilisation dans un appareil inamovible constitue la partie fondamentale du traitement ;

Si l'articulation présente une position vicieuse, que la maladie soit aiguë ou chronique, il faut restituer au membre une bonne position avant de l'immobiliser.

Lorsque après la guérison d'une arthrite aiguë, il persiste une certaine rigidité de la jointure, on devra mobiliser celle-ci avec ou sans chloroforme.

Après guérison d'une arthropathie chronique, l'articulation eût-elle perdu tout ses mouvements, on ne devra jamais la mobiliser.

C'est M. *Lucas-Championnière* qui a soutenu le premier la thèse de l'ankylophobie ; ses arguments sont intervenus dans la question d'influence des pansements et nous initient à l'un des principaux avantages de la méthode listérienne. L'immobilisation des articulations ne saurait être considérée comme innocente. Cette opinion conduirait à des pratiques dangereuses pour le traitement des fractures articulaires et périarticulaires, où les articulations demandent à être remuées de bonne heure.

Pour les articulations largement ouvertes, saines ou suppurées, la méthode antiseptique a permis une mobilisation immédiate. Par ce procédé les malades obtiennent, en peu de temps, un retour aux fonctions normales que leur mobilisation spontanée mettrait un temps considérable à donner, et souvent n'obtiendrait pas.

M. *Berger* restreint son argumentation à l'étude des phénomènes articulaires qui surviennent à la suite des lésions traumatiques du coude, et montre combien de circonstances en dehors de l'immobilisation peuvent expliquer les méfaits qu'on lui impute. Puis il se demande si les considérations sont applicables aux autres articulations et rappelle que, dans un travail déjà ancien, il a cru pouvoir affirmer que la raideur articulaire du genou, qui s'observe si souvent à la suite des fractures du fémur, dépendait bien moins de l'immobilité prolongée à laquelle était soumise cette jointure, que de l'arthrite qui est un des phénomènes ordinaires de cette fracture ; puis passant aux fractures de la rotule, il rappelle également, ainsi que M. Guyon l'a démontré, que la cause qui retarde le plus la consolidation et le retour des fonctions à la suite de cette fracture, est l'épanchement articulaire ; aussi ce chirurgien a-t-il conseillé de s'attaquer, avant de tenter la réduction et la contention des fragments, à l'élément inflammatoire, basant sur cette manière de voir une méthode de traitement qu'il a déjà employée plusieurs fois avec succès.

En résumé, si dans les arthrites traumatiques, notamment dans celles qui sont consécutives aux fractures articulaires, on ne peut nier absolument que l'immobilité prolongée n'augmente les raideurs articulaires et ne favorise l'ankylose, il faut avouer, d'autre part, que la mobilisation artificielle plus ou moins violente de l'articulation peut être la cause de retours inflammatoires sérieux, qu'elle ne détermine le plus souvent aucune amélioration immédiate des fonctions, et que les bénéfices que l'on en retire peuvent être tout aussi bien attribués à l'action du temps et aux moyens qui favorisent la résolution de l'inflammation articulaire et le retour des parties constituantes de l'articulation à l'état d'intégrité, tels

que le traitement thermal, les douches, l'emploi méthodique de l'électricité et la mobilisation naturelle exécutée par le malade lui-même.

M. *Le Fort* estime que la mobilisation des articulations est la règle, lorsqu'elle peut s'effectuer sans autre douleur que celle qui est due à l'extension des parties rétractées; que l'immobilité est la règle lorsque la continuité de la douleur, son réveil à la pression font croire à une permanence de l'inflammation. Mais s'il conseille de mobiliser les articulations parce que les immobiliser c'est compromettre leurs mouvements ultérieurs et le fonctionnement des membres, il n'oublie pas que leur mobilisation peut compromettre la conservation des membres et quelquefois même la vie du malade. Il n'y a pas de choix absolu à faire entre l'une ou l'autre méthode, et l'on ne peut que poser des indications générales. C'est au clinicien de puiser dans son savoir, dans son expérience, dans sa sagacité, dans son tact chirurgical, les indications propres à chaque malade; à choisir pour chacun d'eux entre l'immobilisation et la mobilisation; à juger du moment où l'immobilité devra remplacer la mobilité. Quant à M. Le Fort, frappé des inconvénients sérieux de l'immobilisation prolongée, ayant pu apprécier par une expérience déjà longue les heureux effets de la mobilisation artificielle, il a voulu réagir contre ce que lui paraissaient avoir de beaucoup trop absolu les idées défendues par M. Verneuil. L. JULLIEN.

**I. — Mort subite par embolies pulmonaires, simulant une mort par le chloroforme, après réduction d'une luxation de la cuisse, par E. BOECKEL** (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5, 1880).

**II. — An operation for the relief of ankylosis of the temporo-maxillary joint, by exsection of the neck of the condyle of the lower jaw (Ankylose temporo-maxillaire, résection du col du condyle), par Rob ABBE** (*New York med. Journ.*, *avril* 1880).

**III. — Dislocation of the upper end of the radius backwards (Luxation en arrière de l'extrémité supérieure du radius), par RIVINGTON** (*Lancet*, *vol. I*, *p.* 642, 1880).

**IV. — Luxation du poignet, par SERVIER** (*Gaz. hebdomadaire*, *page* 196, 1880).

**V. — Luation congénitale du genou, par GUÉNIOT, E. PÉRIER et J. BERTIN** (*Bull. Soc. de chir.*, *p.* 683, 1880).

**VI. — Luxation simultanée des deux genoux, tiraillement du nerf sciatique droit, douleurs névralgiques, troubles trophiques et paralysie incomplète, par LE DENTU** (*Bull. Soc. de Chir.*, *p.* 591, 1880).

**VII. — Dislocation of the astragalus, par T. GORE** (*Lancet*, *vol. I*, *p.* 622, 1880).

**VIII. — Simple dislocation of the astragalus, par J.-C. UNTHOFF** (*Lancet*, *vol. I*, *p.* 701, 1880).

**IX. — Ueber die Resultäte der Gelenkresectionen bei Gelenktuberculose unter antiseptischer Behandlung (Résultats des résections antiseptiques pour tuberculose articulaire), par KOENIG (de Göttingen)** (*Berliner klin. Wochensch.*, 12 *avril* 1880 *et Arch. f. klin. Chir.*, *Band XXV*, *Heft* 3).

**X. — Des amputations et des résections chez les phtisiques, par Ch. LEROUX** (*Thèse de Paris*, 1880).

**XI. — Beitrag zur Statistik der Kniegelenkresection bei antiseptischer Behandlung (Des résultats statistiques de la résection du genou, sous l'influence du traitement antiseptique), par N. SACK** (*Diss. inaug., Dorpat.*, 1880).

**XII. — Die Resultäte der in der Göettinger Klinik, voir 1875-1879, unter antiseptischen Kautelen ausgeführten Kniegelenksresektionen (Des résultats des résections du genou pratiquées de 1875 à 1879 à la clinique de Gœttingue, et traitées par la méthode antiseptique), par B. RIEDEL** (*Centralbl. f. Chirurg.*, *n°* 17, 1880).

**XIII. — A new method of excising the knee joint (Résection du genou), par WRIGHT** (*Lancet, vol. I, p.* 621, 1880).

**XIV.** — *Idem*, **par Knight TREVES** (*Lancet, vol. I, p.* 621, 1880).

**XV. — Antiseptic excision of the knee joint, par COPPINGER** (*Dublin journ. of med. sc., juillet* 1880).

**XVI. — A case of osseous ankylosis of the knee operated on by Barton's method, par Malacky KILGARRIFF** (*Dublin journ. of med. sc., p.* 189, *mars* 1880).

**XVII. — De la résection de la hanche dans les coxalgies suppurées, par L. OLLIER** (*Lyon médical, p.* 19, *mai* 1881).

**XVIII. — Osteotomia subtrochanterica und Meisselresektion des Huftgelenks (Ostéotomie sous-trochantérienne et résection de la hanche), par R. VOLKMANN** (*Centralbl., f. Chir., n°* 5, 1880).

**XIX. — Die Osteotomia cuneiformis bei hochgradigem, veraltetem Klumpfuss (L'ostéotomie cunéiforme pour un pied-bot intense et invétéré), par W. von MURALT** (*Corresp. Blatt für schweiz. Aerzte, n°* 16, *p.* 496, 15 *août* 1879).

**XX. — Excision cunéiforme des os du tarse pour un pied-bot intense et invétéré, avec présentation de l'opéré, par SCHNEIDER** (*Berlin. klin. Wochensch., n°* 5, *p.* 70, 2 *février* 1880).

**XXI. — De la résection du tarse ou tarsotomie dans le pied-bot varus ancien, par G. POINSOT** (*Bull. Soc. chir., p.* 455, 1880).

I. — Un homme de 50 ans, est atteint de luxation ilio-pubienne du fémur, droit. Le médecin appelé au moment de l'accident, a tenté, mais inutilement, la réduction par les manœuvres de force, sans anesthésie. Le 4e jour, il entre à l'hôpital de Strasbourg ; E. Boeckel fait donner au malade une injection sous-cutanée de morphine, de 15 milligrammes ; puis fait inhaler du chloroforme ; la résolution est obtenue très rapidement, et la luxation facilement réduite; le tout n'a pas duré 7 minutes. A ce moment le blessé pâlit, sa respiration faiblit puis s'arrête. La respiration artificielle, une injection sous-cutanée d'éther sulfurique le raniment un instant, mais la mort survient malgré tous les efforts.

A l'autopsie, faite le même jour, on trouve le cœur à musculature atrophiée, distendu par du sang entièrement liquide, n'exhalant aucune odeur de chloroforme, et ne renfermant aucune bulle de gaz. Les deux artères pulmonaires sont oblitérées par des thrombus, non adhérents, si ce n'est un peu à droite ; on les rencontre dans les branches moyennes et dans celles de 3e et 4e ordres ; ils sont arrondis à leur extrémité, comme des embolies ; en outre, on constate, à l'examen microscopique que les petites artérioles des deux poumons sont remplies par des embolies graisseuses extrêmement étendues et intenses.

Les veines iliaque et crurale droites ne renferment que du sang liquide mais la veine poplitée est oblitérée par un thrombus en tout semblable à celui des artères pulmonaires, s'étendant dans la veine tibiale postérieure et jusque dans les veines du mollet fortement dilatées.

Il est évident que la mort a été causée, dans ce cas, non par le chloroforme, mais par les embolies graisseuses et thrombosiques des artères pulmonaires, dont l'accumulation a été facilitée par le manque d'énergie des contractions d'un cœur atrophié. Quant au point de départ de ces embolies, des thrombus de la veine poplitée et des veines du mollet, ceux-ci se sont certainement formés pendant la première tentative de réduction, faite par une méthode de force, en fixant au-dessous du genou un lien sur lequel plusieurs hommes ont exercé des tractions violentes. Lors de la deuxième tentative de réduction, en appliquant l'avant-bras dans le creux poplité pour faire basculer la tête du fémur, E. Boeckel a brisé les caillots de la veine, qui ont été entraînés dans les poumons.

Avant ces embolies thrombosiques des embolies graisseuses étaient déjà arrivées dans les petites artérioles; elles provenaient de l'attrition des parties molles et avaient pénétré dans quelque petite veine déchirée, soit au moment de la réduction, soit lors des tentatives de réduction.

Boeckel relate une seconde observation analogue en plus d'un point à la précédente; il s'agit d'un homme, atteint de luxation de la hanche; quelques jours après l'accident, tandis que le médecin fait exécuter au membre des mouvements de flexion et de rotation, le malade meurt subitement. Bien que l'autopsie n'ait pu être faite, ce cas, surtout rapproché du premier, semble devoir être rapporté à une embolie.

De ces observations découle le précepte de rechercher avec soin les thromboses veineuses qui pouvaient exister dans les vaisseaux du membre luxé. Si on en constate l'existence d'une façon certaine, il faut s'abstenir de toute manœuvre de réduction jusqu'à ce que le caillot soit résorbé ou solidement organisé, au risque de rendre la luxation irréductible. Si la thrombose est douteuse, ce qui est souvent le cas, il faut s'abstenir avec soin de toute manœuvre violente et s'aider de l'anesthésie.

H. THORENS.

II. — Cette opération a été jusqu'ici rarement pratiquée. L'auteur n'a pu en relever que trois cas, dus à Humphrey de Cambridge, à Bottini de Turin et enfin à Litle de New-York; tous trois ont donné d'excellents résultats. Dans les deux premières opérations, le col du condyle fut mis à nu par une incision directe; dans la troisième on parvint sur l'articulation en détachant les insertions du masséter sur la branche montante et en soulevant un large lambeau. Par des expériences sur le cadavre, Abbe a reconnu qu'il était possible de découvrir le condyle avec moins de peine et autant de sûreté en pratiquant deux incisions en équerre, l'une horizontale de l'angle postérieur de l'os malaire au tubercule de l'apophyse zygomatique, l'autre verticale depuis ce même tubercule jusqu'à la partie moyenne du creux parotidien, sur une longueur de 3 centimètres environ. Les insertions supérieures du masséter étant détachées avec soin et ce muscle rejeté en bas avec la parotide et le nerf facial, on obtient avec un peu de patience, une ouverture suffisante pour pouvoir opérer à l'aise, sans intéresser aucune branche nerveuse impor-

tante. La cicatrice qui résulte de l'opération peut être entièrement cachée par le favori.

Émile L., âgé de dix ans, a eu vers l'âge de trois ans, à la suite de la scarlatine, une otite moyenne double accompagnée de suppuration et d'exfoliation osseuse. L'inflammation a gagné l'articulation temporo-maxillaire et déterminé une ankylose avec immobilisation complète de la mâchoire. Actuellement l'enfant présente une occlusion complète de la bouche, et le maxillaire inférieur, très atrophié en apparence est fixé de telle sorte que l'arcade dentaire inférieure est débordée par l'autre de six millimètres environ, laissant ainsi un petit espace libre par lequel les aliments liquides peuvent être introduits à grand'peine. La santé générale est satisfaisante. — En cherchant à séparer les mâchoires à l'aide d'instruments, on parvint à obtenir un très léger mouvement, pendant lequel la mâchoire s'inclinait visiblement à gauche. Ce faible indice suffit à faire reconnaître que l'ankylose était du même côté et l'opération fut résolue. — Après éthérisation, une incision verticale de 3 centimètres de long, partant du tubercule de l'apophyse zygomatique et dirigée en bas, fut pratiquée au devant de l'oreille. — Une seconde incision, de même longueur à peu près, fut dirigée perpendiculairement à la première, le long du bord inférieur de l'apophyse zygomatique. Le lambeau cutané ainsi tracé fut détaché avec précaution de la parotide, et cette glande elle même repoussée en bas et en arrière à l'aide du manche du scalpel. Une branche importante du nerf facial, qui croisait la parotide pour se diriger vers l'orbiculaire des paupières, fut soigneusement respectée. Puis on sépara les insertions postérieures du masséter sur l'apophyse zygomatique et au moyen d'une rugine à périoste on mit à nu le col du condyle. Cela fait, un ciseau étroit fut poussé avec ménagement jusqu'à moitié de l'épaisseur de l'os; un dilatateur de Delabarre fut appliqué entre les incisives, et une forte pesée amena la rupture du maxillaire du point affaibli; aussitôt les mâchoires s'écartèrent librement, dénotant ainsi l'intégrité de l'articulation temporo-maxillaire droite. Il restait à exciser le plus possible du condyle, ce qui fut fait à l'aide du ciseau et de la gouge : cette partie de l'opération dura une heure. Encore laissa-t-on en place la tête du condyle soudée dans la cavité glénoïde, afin de ne pas enfoncer la lame osseuse très mince qui constitue le fond de cette cavité; on prit de grandes précautions pour ne pas léser l'artère maxillaire interne, située à peu de distance. Enfin on appliqua un tube à drainage, et on ferma l'incision horizontale par des sutures. Les suites de l'opération furent régulières : pendant une semaine environ il y eut un peu d'abaissement de la joue et de l'angle des lèvres, qui disparut rapidement. La paralysie de l'orbiculaire plus accentuée au début, s'atténua également assez vite. La mobilité des mâchoires n'a cessé de faire des progrès et aujourd'hui la mastication s'exécute à merveille. Grâce à une alimentation plus complète, l'état général a beaucoup gagné. H. BARTH.

III. — Un jeune homme de 14 ans fait une chute sur le côté, le bras droit étant dans la pronation forcée. Le dos de la main et le coude portent sur le sol.

Au côté externe de l'olécrâne, immédiatement en arrière et au-dessous du condyle huméral existe une saillie anormale constituée évidemment par la tête radiale que l'on sent rouler sous le doigt pendant les différents mouvements. Légère ecchymose à ce niveau. La flexion et l'extension sont à peine gênées; les mouvements de pronation et de supination sont mal exécutés par le patient, mais on peut facilement les produire sans toutefois atteinte aux limites normales.

Trois tentatives successives de réduction, chacune avec anesthésie chloroformique, restèrent sans résultat, malgré les différentes manœuvres employées.

On apprit alors, contrairement à l'assertion du blessé, qui soutenait n'avoir eu jusqu'alors aucune lésion du coude, que la déformation articulaire remontait à une rixe qui avait eu lieu plusieurs mois auparavant. V. CAMPENON.

IV. — Sur un pompier mort d'une fracture du crâne, le Dr Servier a pu observer, *post mortem*, une luxation en arrière des os du carpe sur les extrémités inférieures du radius et du cubitus, et sur le semi-lunaire qui leur était resté adhérent, avec luxations isolées incomplètes des os scaphoïde et et pyramidal.

A la face dorsale, le ligament cubito-radial est intact, la capsule déchirée dans toute sa longueur. Le scaphoïde est longuement séparé de l'extrémité inférieure du radius ; il est séparé aussi du semi-lunaire, il reste à peu près accolé, quoique légèrement déplacé en arrière au trapézoide et au grand os.

Le semi-lunaire reste attaché solidement au radius, mais tous les liens qui l'attachent à ses voisins du carpe sont rompus, le pyramidal est relié par quelques fibres ligamenteuses au radius et au cubitus. Il est presque complètement séparé de l'os crochu qu'il ne touche plus que par son extrémité inférieure. Il reste étroitement uni au pisiforme ; celui-ci n'a pas été détaché de l'os crochu. Il est distant de 15 millimètres de l'apophyse styloïde du cubitus. Quelques fibres étirées le rattachent à ce dernier os.

A la face palmaire on peut voir le semi-lunaire solidement fixé au radius par sa base ; mais il est isolé sur ses autres faces qu'ont abandonnées les os avec lesquels il est normalement en contact. Il se dresse en saillie sur la ligne articulaire, sur le plan formé par les extrémités inférieures du radius et du cubitus, on dirait d'une dent unique sur une mâchoire.

C'est donc une luxation complexe produite par le déplacement d'une part des extrémités inférieures du radius et du cubitus et de l'os semi-lunaire formant un tout, et d'autre part, de tous les autres os du carpe avec cette particularité aggravante que le scaphoïde est arraché de presque toutes ses attaches, est en même temps déplacé, qu'il est luxé isolément, pour son compte, si l'on peut ainsi dire, et qu'il en est à peu près de même du pyramidal. L. J.

V. — Il s'agit de deux enfants bien conformés d'ailleurs, qui sont venus au monde avec la jambe complètement fléchie en avant, c'est-à-dire ayant sa face antérieure appliquée sur la face antérieure de la cuisse correspondante. Le jarret au lieu de présenter une dépression était rendu saillant par le squelette des condyles fémoraux, et la peau de la région antérieure offrait trois plis profonds attestant l'existence déjà ancienne de la déviation.

Dans les deux cas la réduction fut obtenue sans grande difficulté, immédiatement après une légère traction chez le premier enfant ; au moyen de la position et de la fixation du membre à l'autre jambe chez le deuxième. Il suffit de quelques jours pour triompher de la tendance aux récidives et rendre la guérison absolument définitive.

Une particularité à noter, c'est que chez l'un des sujets, les deux jambes se trouvaient comme ligaturées par le cordon ombilical, qui formait un nœud assez serré autour de la jambe droite, et passait en simple anneau autour de la jambe gauche. La jambe droite ainsi serrée par le cordon se trouvait dans la position tout à fait anormale qui a été décrite.

En somme l'auteur croit dans ces deux cas à une luxation incomplète du tibia en avant.

Cette lésion est rare ; 7 exemples seulement se trouvent consignés dans la science ; en voici l'énumération rapide.

1° Chatelain, *Bibliothèque médicale*, tome LXXV, p. 103, fait observé en 1821.

2° Bard, *Boston medical and surgical Journal*, numéro du 26 novembre 1834.

3° Kluberg (de Kœnisberg) *in Journal de Dieffenbach*, octobre 1837.

4° Motte, *Chirurgie infantile. — Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, tome X, 3e série, n° 2.

5° Cruveilhier, *Atlas d'anatomie pathologique*, 2e livraison, 2e planche.

6° Bouvier, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1837, tome II, p. 701.

7° J. Guérin, *Œuvres*, 1880, 1re livraison, p. 43.

En dehors des cas où il s'agit de monstres, quelles causes peuvent donner lieu à de tels accidents? Presque tous les auteurs invoquent l'existence de traumatismes, mais les expériences de Guéniot lui ont prouvé l'impossibilité, au moyen de violences même très grandes, de produire un déplacement pareil chez des nouveau-nés. Aussi est-on amené à croire à l'existence d'une cause vitale, la contraction violente du triceps crural par exemple qui porte la jambe dans une extension violente maintenue ou exagérée par la pression intérieure. L'observation où l'on voit que la jambe luxée se trouvait comme bridée par le cordon ombilical témoigne en faveur de cette interprétation ; car il n'est guère douteux que la contraction répétée du triceps crural et la traction continuelle exercée par le cordon ne soient les deux agents réels du déplacement articulaire.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut surtout noter, c'est la bénignité absolue du pronostic, grâce à la facilité de la réduction et de la contention.

M. Lannelongue et M. Sée estiment que le fait de la luxation n'est pas prouvé et proposent d'englober ces faits sous la dénomination de renversement de la jambe en avant.

A la suite d'un accouchement normal, M. Périer est appelé auprès d'une dame dont l'enfant se présentait dans l'état suivant: un profond sillon transversal existait en avant au niveau de la rotule et quand on ramenait la jambe de son attitude vicieuse à la rectitude, on sentait en arrière dans le creux poplité la saillie du fémur. On obtenait sans peine le redressement du membre mais on ne pouvait fléchir la jambe en arrière dans le sens normal, qu'après avoir exercé sur elle des tractions pendant qu'une contre-extension était faite sur la cuisse. Un appareil contentif appliqué et maintenu plusieurs jours ne réussit pas à déterminer la tendance à la déformation. Néanmoins Guéniot qui vit l'enfant n'hésita pas à porter un pronostic favorable en recommandant pour toute précaution de maintenir le membre dans la rectitude avec son congénère servant d'attelle et d'exercer deux ou trois fois par jour sur la jambe des tractions légères combinées avec de petits mouvements de flexion.

2e *cas*. — Un enfant du poids de 3 kilogrammes se présentait par le siège ; Bertin fait l'extraction par les pieds et remarque immédiatement la déformation. La jambe gauche était une vraie jambe de polichinelle, mais si on l'abandonnait à elle-même, elle se repliait sur le genou de façon que sa face antérieure arrivait au contact de la face antérieure de la cuisse. Le massage et l'emmaillotement suffirent à ramener l'état normal au bout de 15 jours. Aujourd'hui 8 ans après sa naissance l'enfant marche très bien.

VI. — Un homme de 27 ans est saisi par une courroie et entraîné pendant quelques secondes. Après avoir décrit 10 tours et s'être heurté autant de fois au plafond, il retombe avec une large plaie à la tête, un endolorissement général des membres inférieurs. Amené à l'hôpital, on constate et l'on réduit presque aussitôt : 1° une luxation incomplète du tibia en arrière, du côté

gauche ; 2° une luxation du genou en avant avec une rotation en dehors du tibia.

La convalescence fut troublée par une névralgie très violente dans les deux jambes ; 18 jours après la réduction deux eschares, s'étaient produites, l'une au mollet gauche de la grandeur d'une pièce de 2 francs, l'autre à droite au niveau du tendon d'Achille. 21 jours plus tard nouvelle eschare à la plante du pied au niveau de la tête du premier métatarsien ; en même temps abolition de la sensibilité excepté dans le département du saphène interne.

Ces troubles indiquaient nettement que les nerfs sciatiques poplités avaient été fortement tiraillés ; en effet les condyles étaient venus fortement presser sur le paquet vasculo-nerveux, l'artère avait résisté, mais les nerfs avaient été lésés ; la paralysie du mouvement et l'atrophie qui survinrent plus tard démontrèrent l'existence d'une névrite.

Plusieurs mois après, le malade présentait une atrophie considérable de la jambe droite ; le malade marchait à l'aide d'une canne, en boitant ; les ulcérations n'étaient pas encore complètement cicatrisées. L. J.

VII. — En sautant, un jeune homme, de 19 ans, fit une chute en avant tandis que son pied restait fixé au sol.

Les orteils regardent en dedans. Au côté interne du pied saillie considérable de la tête de l'astragale recouverte par les téguments distendus. Dépression évidente sous la malléole interne. Saillie anormale, avec tension des téguments, de la malléole externe. Le talon est fortement reporté en arrière. Le tendon d'Achille est tendu.

Le malade étant endormi et le bassin étant fixé, on fait l'extension à l'aide d'une serviette dont le plein accroche le talon et dont les chefs se croisent sur le cou-de-pied. Au bout de quelques minutes la réduction se fit avec le bruit caractéristique. La guérison fut complète.

VIII. — Femme de 20 ans. Chute en descendant un escalier, torsion du pied qui se trouvé engagé sous la blessée. Luxation de l'astragale sur le calcanéum et sur la mortaise tibio-péronière. On peut obtenir quelques mouvements du pied sur la jambe. La tête de l'astragale, maintenue sans doute sur la concavité du scaphoïde, est restée à sa place, mais son corps pivotant autour de l'articulation astragalo-scaphoïdienne comme centre, s'est porté en avant et en dehors. Le bord tranchant de sa face externe forme, à 2 centimètres 1/2 environ en avant de la malléole externe, un relief très net. Immédiatement au-dessous on sent la facette articulaire pour la malléole et plus bas la surface concave qui répond normalement au calcanéum. Il y eut rapidement gonflement considérable avec menace de rupture des téguments au niveau de la saillie astragalienne.

Après anesthésie la réduction fut facilement obtenue ; elle s'accompagna d'un bruit très net, perceptible à distance. V. CAMPENON.

IX. — Voici les résultats statistiques obtenus pendant trois ans et demi à la clinique de Gœttingue.

Kœnig a pratiqué pour tuberculose articulaire 117 résections, dont 74 ont guéri, 18 ont dû être suivies d'amputation et 25 ont entraîné la mort.

89 de ces opérations portaient sur le membre inférieur (43 genou, 25 cou-de-pied et 21 hanche), au membre supérieur, 17 fois sur le coude, 6 fois sur le poignet et 5 fois sur l'épaule.

Sur les 74 opérations guéries, il n'y en a eu que 4 dont la réunion par première intention ait été générale et définitive en quelques semaines. Dans toutes les autres, la plaie après s'être cicatrisée tout d'abord est redevenue fistuleuse.

Parmi les 66 patients sur lesquels Kœnig a eu des renseignements

ultérieurs, il s'en trouve 34 dont la guérison parfaite a exigé 6 mois, 17 où elle a demandé 1 an, 4 où elle s'est faite au bout de 18 mois, 7 où elle n'a eu lieu qu'au bout de 2 ans, enfin 4 où il a fallu encore plus de temps.

Les 25 morts survenues après l'opération reconnaissaient les causes suivantes : 2 opérés ont succombé à l'intoxication phéniquée, 2 au tétanos, 3 à l'infection purulente.

Les 18 autres ont été emportés par la généralisation de leur tuberculose. Mais si on leur ajoute ceux des réséqués qui sont parvenus actuellement au dernier stade de la phtisie, cela fera une proportion de plus d'un cinquième. Kœnig en conclut que l'introduction de la méthode antiseptique n'a pas amélioré le pronostic des résections dans la tuberculose articulaire.

*Kracke,* sans apporter des chiffres, croit pouvoir affirmer qu'à la clinique de Halle, les résultats sont moins défavorables, surtout quand il s'agit de résections précoces.

*Esmarch* estime que chez ces malades, l'amputation est préférable. J. B.

X. — Dans un premier chapitre l'auteur établit l'état actuel de la question qui n'a guère encore été traitée au point de vue où il la prend. Certainement tous les chirurgiens ont eu à discuter l'intervention chez les phtisiques, très peu ont posé à cet égard des indications précises tirées de l'état local, de l'état général, etc., et leurs opinions sont souvent contradictoires. Se basant sur l'état de 94 opérations chez des phtisiques dont 44 amputations et 50 résections, l'auteur étudie les résultats opératoires et thérapeutiques des deux ordres d'opérations :

Les amputations ont donné sur 44 cas, 27 morts ;
12 guérisons complètes;
5 guérisons incomplètes.
Les résections ont donné, sur 50 cas, 36 morts ;
9 guérisons complètes ;
5 guérisons incomplètes.

Étudiant les cas divers qui composent cette statistique Leroux arrive aux conclusions suivantes :

Jusqu'ici les résultats de l'intervention chirurgicale chez les phtisiques ont été mauvais ; on n'a guère obtenu que des succès opératoires, mais l'insuccès thérapeutique c'est-à-dire définitif, a été la règle, la plupart des sujets regardés comme guéris complètement ayant été enlevés par la maladie générale ou pris d'une récidive. Les amputations sont moins mortelles que les résections.

Les amputations tuent d'ordinaire rapidement, contrairement aux résections qui tuent lentement, mais sûrement; la raison du fait est, d'après l'auteur, dans l'ablation brusque d'un foyer de suppuration (arthrite suppurée) jouant le rôle d'un exutoire.

En général, il faut préférer l'amputation à la résection, et si l'on se décide à amputer il faudra faire sur la poitrine une révulsion énergique pour suppléer à l'ablation du foyer de suppuration et prévenir ainsi la poussée de tuberculoses observée assez souvent alors. Le traitement général devra être combiné à un traitement local de la plaie, amenant le plus vite possible sa cicatrisation.

La cicatrisation complète s'observe dans un certain nombre de cas d'amputation, rarement dans les cas de résection.

La cicatrisation complète n'est généralement pas obtenue. La suppuration de la plaie continue jusqu'à la mort de l'opéré, ailleurs les malades ont été perdus de vue.

Les complications observées le plus souvent sont la conicité du moignon, la perforation d'un lambeau mince émacié et peu nourri, par l'extrémité osseuse dénudée et nécrosée, plus rarement la gangrène des lambeaux et l'hémorragie.

Les complications inflammatoires sont rares. La fièvre traumatique est faible et même nulle, l'organisme ne répondant pas au traumatisme à cause de sa détérioration.

Contrairement aux idées émises par le plus grand nombre des auteurs allemands, l'auteur n'admet pas l'intervention d'emblée dans les cas d'arthrite tuberculeuse primitive. Sans nous prononcer ce à sujet, nous dirons que sa conclusion ne s'appuie que sur bien peu de faits (4 seulement). D'après lui, l'infection secondaire n'est pas fatale, la guérison est possible sans intervention sanglante. Les insuccès opératoires dépendent surtout du mauvais état général et du mauvais état viscéral du sujet.

Les insuccès thérapeutiques dépendent surtout des mauvaises conditions hygiéniques consécutives. Voici les moyens soit préventifs, soit thérapeutiques, qu'il conseille pour y obvier :

Soigner énergiquement la scrofule dès ses premières manifestations : création d'hôpitaux de scrofuleux réunissant les meilleures conditions possibles analogues à celui de Berck.

Si la tumeur blanche existe déjà sans lésion viscérale, mêmes soins que pour le cas précédent en y joignant toutes les ressources de la thérapeutique articulaire.

Si le sujet est scrofuleux et tuberculeux deux cas peuvent se présenter :

Ou bien il est curable, ou bien il est incurable. S'il est curable, il y a encore espoir de le guérir sans opération par la thérapeutique médico-chirurgicale et l'hygiène.

S'il est incurable, il sera placé et traité comme tel dans un hospice réunissant les meilleures conditions de salubrité et d'hygiène.

Une seule indication d'intervention formelle, pour Leroux, est la douleur excessive et incoercible.

Si la thérapeutique précédente est impossible à appliquer, l'abstention est moins formelle. On aura d'autant plus de chances de succès que l'opération sera plus hâtive. En supprimant le foyer suppurant, on supprime une des causes d'épuisement.

Dans ces conditions, l'opération n'est jamais que palliative. L. SCHWARTZ.

XI. — La statistique de Sack porte sur 17 cas observés à la clinique de Dorpat : l'opération a été motivée par tumeur blanche, 11 cas ; ankylose angulaire à la suite d'arthrite traumatique 1 cas (mort par septicémie), pour établir une ankylose solide dans un membre atteint de paralysie essentielle de l'enfance, 1 cas.

Se procédé suivi a été celui à incision courbe, antérieure avec ou sans conservation de la rotule.

Il y a eu 4 morts, dont 2 imputables à l'opération (intoxication par l'acide phénique, septicémie 1); 7 guérisons complètes; 2 résultats inconnus; 4 malades encore en traitement.

Ajoutant à ces 17 observations d'autres recueillies dans divers auteurs, Sack établit une statistique de 144 cas de résection du genou traitée par la méthode antiseptique et donnant les résultats suivants : morts : 25 soit 17.3 0/0 à savoir :

1. Par complications des plaies, septicémie, pourriture d'hôpital, etc. : 4, soit 2.8 0/0.

2. Par causes accidentelles, en relation avec l'opération, intoxication par l'acide phénique, le chloroforme : 2, soit 1, 4 0/0.

3. Par complications antérieures à l'opération, tuberculose : 13, soit 9 0/0.

4. Par causes accidentelles, non imputables à l'opération : 2, soit 1.4 0/0.

5. Par causes inconnues : 4.

Des 119 survivants, 11 ont dû être amputés; 5 sont portés comme ne pouvant encore se servir de leurs membres. Regardant ces cas comme des insuccès, et les ajoutant au chiffre des décès, il n'en reste pas moins une proportion de 28.5 0/0 d'insuccès, et de 71.5 0/0 de succès.

XII. — En rendant compte du travail de Sack, Riedel donne un relevé sommaire de 47 cas de résections du genou pratiquées à Gœttingue de 1875 à 1879, 45 fois pour tumeurs blanches, 2 fois pour ankyloses angulaires et donnant 30 succès soit 64 0/0 et 17 insuccès soit 36 0/0. Ceux-ci se divisent en : décès, 11 soit 23 0/0, à savoir : tétanos 2, intoxication par l'acide phénique 2, septicémie 2, tuberculose 5 (mort survenant 1, 3, 7, 13 et 18 mois après l'opération); — amputations secondaires, 5; en traitement, 1.

Relativement à l'âge des opérés, il y a 23 succès et 8 insuccès chez les malades au-dessous de 20 ans (74 : 26 0/0); 7 succès, 9 insuccès chez les malades au-dessous de 20 ans (44 : 56 0/0).

Des 30 succès, dans 25 cas il y a ankylose solide; dans 5 il persiste une légère mobilité. Chez 16, il persiste encore des fistules : parmi ceux-ci, 12 ont une ankylose complète, ils sont tous âgés de moins de 20 ans et on peut espérer chez eux une guérison complète; les 4 autres, qui sont plus âgés, ont une articulation mobile, mais permettant la marche et le travail.

La durée du traitement a été en moyenne de 8 semaines; tandis que Sack indique comme durée moyenne de 4 à 5 mois. H. THORENS.

XIII. — Wright, partant de cette donnée que dans un grand nombre de résections du genou le tibia n'étant plus soumis à l'action du triceps fémoral, glisse plus ou moins en arrière sur le fémur (d'où la non soudure osseuse, ou une soudure peu solide) propose le procédé suivant qu'il n'a pas eu occasion, il est vrai, de mettre en pratique sur le vivant mais dont il affirme la facilité opératoire sur le cadavre :

1° Incision transversale au lieu ordinaire, c'est-à-dire immédiatement au-dessous du sommet de la rotule. Cette incision ne doit intéresser que les téguments.

2° Section des ligaments latéraux et des ligaments inter-articulaires, mais intégrité conservée des ligaments rotuliens.

3° La cuisse étant fléchie sur le bassin, pour relâcher le triceps, et la jambe étant soit étendue, soit fléchie, suivant la commodité de l'opérateur, on engage la scie entre le tendon rotulien et le tibia, puis entre le tendon tricipital et le fémur. Les os sont donc sciés d'avant en arrière.

4° Imprimant un mouvement de torsion à la rotule, on découvre sa face articulaire et on la résèque.

5° Les faces antérieures du tibia et du fémur sont avivées dans une certaine étendue pour pouvoir se souder à la rotule.

6° Pansement et moyens de contention comme dans les autres procédés.

XIV.— Treves réclame la priorité. Dès le mois d'août 1876, il publiait les résultats qu'il avait obtenus sur 8 opérés. Son procédé est le suivant :

1° Deux incisions latérales de 6 centimètres.

2° Section des ligaments latéraux.

3° Une sonde cannelée étant glissée entre les surfaces articulaires et le ligament postérieur, on coupe avec un bistouri fin les ligaments croisés.

4° Section des os d'arrière en avant.

5° On néglige la rotule ou on la résèque en partie suivant qu'elle est saine ou altérée. V. CAMPENON.

XV. — Après avoir montré les inconvénients graves que présente la non immobilisation des fragments réséqués, et, d'autre part, ceux qui résultent des appareils plâtrés où s'accumule le pus dans l'intervalle des pansements, l'auteur donne la description d'un appareil inamovible qui échappe à ces désavantages et permet l'inspection quotidienne de la plaie.

Cet appareil se compose d'une tige de fer qui règne le long de la face postérieure de la cuisse et de la jambe. Sur cette tige s'articulent deux sortes de jambières métalliques, garnies de coussinets en cuir, destinées à maintenir immobiles, au moyen de lacets disposés comme ceux des souliers de chasse, la jambe et la cuisse. Entre les deux parties ainsi immobilisées, le genou reste à découvert et peut être pansé à plat, au moyen de la méthode antiseptique, aussi souvent ou aussi rarement qu'on le désire. Le pied repose sur une sorte de pédale qui peut s'incliner à diverses inclinaisons, et être fixé à différents angles par une vis de pression. De cette façon se trouvent conciliés les avantages des deux méthodes, la possibilité des pansements et du drainage antiseptique et l'immobilisation absolue des fragments. Une figure représentant l'appareil rend parfaitement compte de la disposition des pièces qui le composent. Trois cas de guérison par cette méthode sont annexés au mémoire. H. R.

XVI. — Une jeune fille de 13 ans avait été atteinte par la charge d'un fusil de chasse qui lui avait enlevé une partie de la rotule et ouvert le genou. Malgré l'avis de plusieurs chirurgiens qui voulaient amputer la cuisse, elle s'y refusa énergiquement, et finit par guérir, mais avec une ankylose osseuse complète du genou, qui était plié à angle droit. Il ne fallait pas songer à pratiquer la résection du genou. Alors, l'auteur songea à l'opération de Rhea Barton, qui consiste à enlever un segment cunéiforme du fémur au-dessus de l'articulation, de façon à rétablir la rectitude du membre. Une inci-

sion triangulaire découpa, à la partie externe de la cuisse, un lambeau profond, qui mit l'os à nu : puis, on passa au-dessous du fémur une scie à chaîne, au moyen de laquelle on sectionna le fémur. Un lambeau cunéiforme, à base antérieure, fut ainsi excisé : cette base était d'environ 2 centimètres. La plaie fut traitée par la méthode antiseptique, et la guérison très régulière. Au bout de trois mois, l'enfant pouvait s'appuyer sur sa jambe. Le membre inférieur, presque droit, faisant un très léger angle obtus à saillie antérieure, permettait des mouvements plus étendus du pied. Le rétablissement de la marche fut complet.

L'auteur annexe à son mémoire la photographie de la jambe avant et après l'opération, ainsi que le lambeau de fémur excisé. Il fait remarquer que son procédé diffère de celui de Barton, en ce que ce chirurgien ne sectionnait pas complètement la partie postérieure de l'os, tandis qu'ici elle a été entièrement coupée. De plus, au lieu de prendre la base de son lambeau à la région interne, c'est à la région externe que le chirurgien irlandais a cru devoir le tailler.

Le résultat ultérieur de l'opération a été excellent : la jeune fille, opérée en 1877, est actuellement une servante robuste, qui fait un service pénible sans éprouver la moindre gêne. H. R.

XVII. — M. Ollier décrit le nouveau procédé qu'il emploie pour pratiquer cette opération, et qui est applicable à la fois à la désarticulation du fémur et à la résection totale de l'extrémité supérieure de cet os. Ce procédé consiste en une incision courbe à convexité inférieure sur le côté externe de l'articulation, qui permet d'arriver sur le trochanter à 3 ou 4 centimètres au-dessous de son sommet; un trait de scie appliqué à la base du trochanter et dirigé en haut et en dedans de manière à arriver à la rencontre du col et du trochanter, permet de soulever en haut cette apophyse et d'aborder ainsi, par la voie la plus courte, le col et la tête du fémur. On explore, l'articulation étant ouverte, on reconnaît les limites de la lésion et on peut sectionner le fémur à la hauteur voulue.

Si le grand trochanter est altéré, on l'enlève secondairement; sinon, après avoir réséqué le col et la tête, on rabat le lambeau trochantérien et on le suture au reste du fémur. Cette opération est laborieuse. Grâce à la partie postérieure de l'incision, on donne un libre cours à l'écoulement des liquides qui se produisent dans le fond de la plaie. A. C.

XVIII. — Dans les cas d'ankylose coxo-fémorale avec déviation considérable du membre inférieur, Volkmann a recours à l'ostéotomie sous-trochantérienne (*R. S. M.*, IV, 688). Cette opération, que l'auteur a pratiquée douze fois, et douze fois avec succès, permet de corriger la difformité d'une manière suffisante. Elle convient surtout pour les cas d'ankylose ancienne, avec adduction prononcée et atrophie considérable du membre. La guérison se faisant par consolidation osseuse, le traitement orthopédique consécutif à l'opération est de durée relativement courte, et, cette consolidation obtenue, le malade ne réclame plus de soins ultérieurs. Mais si la difformité est corrigée, les inconvénients de l'ankylose n'en subsistent pas moins, et la station assise notamment, est considérablement gênée. Aussi, dans 6 cas, Volkmann a-t-il pratiqué, et avec succès, au lieu de l'ostéotomie simple, l'ostéotomie avec résection de la tête fémorale et formation d'une nouvelle articulation. Mais cette seconde opération ne peut s'appliquer qu'à des cas bien déterminés.

Il faut, en effet, que le membre ne soit pas en état d'atrophie trop prononcé. Le traitement orthopédique, consécutif à l'opération, consiste surtout en traction continue, au moyen de poids élevés rapidement à 10 et 15 kilogrammes, et à laquelle on associe de bonne heure les mouvements de l'articulation. Ce traitement demande à être prolongé pendant un temps fort long. Quant à la mobilité obtenue de cette façon, elle est moindre que dans les cas de résection pratiquée de bonne heure pour tumeur blanche; néanmoins, Volkmann dit que ses six opérés peuvent tous s'asseoir facilement et lever le membre dans la marche, par flexion de la cuisse et non par élévation du bassin.

La résection est indiquée seule, quand le processus inflammatoire n'est pas encore complètement éteint.

Elle l'est encore, quand les deux articulations coxo-fémorales sont ankylosées; il convient, dans ce cas, de pratiquer d'un côté l'ostéotomie sous-trochantérienne, de manière à avoir un membre inférieur solide, de l'autre côté la résection, qui permettra la locomotion.

S'il y a ankylose avec déplacement considérable de la tête fémorale en haut et en dehors, on commencera par l'ostéotomie. Si en redressant le membre on voit alors que les surfaces osseuses s'abandonnent entièrement, on réséquera la tête fémorale et l'on agrandira la cavité cotyloïde de manière à permettre à l'extrémité sectionnée du fémur de s'y loger.

H. THORENS.

XIX. — Emma, âgée de 7 ans, admise à l'hôpital des Enfants de Zurich pour un pied-bot congénital droit, intense; à l'âge de 6 mois, ténotomie suivie d'appareils plâtrés, portés pendant 6 semaines. Lorsque l'enfant commença à marcher, on lui mit un appareil orthopédique, malgré lequel l'attitude du pied devint de plus en plus vicieuse. Actuellement, tout le membre inférieur droit est plus court et plus grêle, la moitié correspondante du bassin est abaissée, et il existe une scoliose compensatrice. L'équin varus est si marqué, que le talon est distant du sol de près de 3 centimètres; sur le bord interne du pied, au niveau de l'interligne articulaire de Chopart, l'avant-pied est infléchi à angle complètement droit sur l'arrière-pied.

L'extension forcée devant la chloroformisation, ayant échoué, Muralt pratique l'ostéotomie cunéiforme. Après application du tube d'Esmarch et en employant toutes les précautions antiseptiques, incision cutanée partant du bord externe du pied à 1 centimètre en arrière de l'extrémité antérieure du calcanéum, et dirigée à travers le dos du pied jusqu'à son bord interne, en arrière du scaphoïde; ouverture de l'articulation de Chopart, ménagement minutieux des tendons; après décollement du périoste, excision avec la gouge et le maillet d'un coin à base externe; ablation totale du scaphoïde et de la portion saillante du cuboïde. Pour compléter le redressement du pied, section sous-cutanée de l'aponévrose plantaire et du tendon d'Achille.

Introduction d'un drain dans la plaie qu'on referme par des sutures. La pointe est fixée au moyen d'une attelle de carton, et le pied est maintenu sur une planchette.

Deux circonstances fâcheuses empêchèrent la réunion par première intention. On s'était servi par mégarde d'éponges employées peu auparavant dans la résection d'une articulation pleine de pus. Dans le désir de conserver intégralement la correction obtenue, le premier appareil fut trop serré, et sans que la patiente en eût souffert, quand on l'enleva, au bout de 48 heures, on constata une gangrène partielle du lambeau cutané qui détermina de la fièvre et une suppuration abondante, laquelle se fit jour à la plante du pied.

Le 8e jour après l'opération, l'apyrexie était complète; un mois plus tard,

on place un appareil plâtré, et 7 semaines après l'excision cunéiforme, la patiente commençait à marcher.

A présent, cette fillette marche sans aucun soutien et sans boiter; elle applique toute la plante sur le sol, frappe même ce dernier avec le pied malade sans ressentir de douleur. Malgré l'excision d'un coin d'os, l'axe longitudinal du pied redressé s'est accrû de 2 centimètres (13,8 contre 18,9 pour le gauche).

La cicatrice longue de 7 centimètres et demi a 3 millimètres dans sa plus grande largeur.

XX. — Homme de 30 ans. Incision horizontale des téguments le long du bord externe du pied; deuxième incision menée sur la première, dans la direction de l'articulation de Chopart. Extirpation du cuboïde d'abord, puis du scaphoïde, ensuite du segment antérieur de l'astragale et du calcanéum, et enfin de la tubérosité du 5e métatarsien.

Pansement de Lister, évolution complètement apyrétique de la plaie. Ultérieurement, ténotomie du tendon d'Achille, et plus tard encore appareil plâtré.

Au bout de 10 semaines, marche parfaitement bonne et position normale du pied. (*R. S. M.*, I, 407; IX, 321 et XI, 278). J. B.

XXI. — M. Poinsot a réuni, dans ce travail, tous les documents qui peuvent servir à éclairer l'histoire de cette opération imaginée et pratiquée, pour la première fois en Angleterre, par Jolly.

Il s'agit, on le sait, de la résection du cuboïde (tarsotomie antérieure), ou de la résection de l'astragale (tarsotomie postérieure), soit enfin de la résection cunéiforme du tarse ; en un mot, on doit enlever tout ce qui s'oppose au redressement complet du pied. L'auteur a pu réunir 45 opérations, qu'il a disposées sous forme de tableau; elles sont dues à des chirurgiens étrangers, anglais ou allemands : Solly, Otto Weber, Davy, Smith, Davies Colley, Howse, Wood, Mensel, Schede, West, Barwel, Bryant, Muralt, Rupprecht, Kœnig, Lund, Erskine Mason, Verebelgi; enfin, il apporte un cas personnel dans lequel le résultat a été des plus heureux.

Au point de vue de la mortalité, la tarsotomie pratiquée 44 fois a donné 2 morts, soit 4 0/0; il faut remarquer que ces deux cas malheureux ont trait à des opérés pansés d'après les anciennes méthodes. Au point de vue des résultats définitifs, la tarsotomie postérieure ne compte que des succès; la tarsotomie antérieure partielle a fourni 57.14 0/0 de succès; ce chiffre s'élevant à 85.70 en comptant les cas où la ténotomie a dû fournir son aide. Enfin, la tarsotomie antérieure totale ne compte que des succès sur 27 opérations.

La tarsotomie antérieure partielle peut et doit toujours précéder la tarsotomie cunéiforme dont elle constitue le premier temps opératoire.

L. JULLIEN.

# OPHTALMOLOGIE.

I. — **Leçons de clinique ophtalmologique, par Ch. ABADIE,** (*Recueillies par* **PARENTEAU,** *in-8°, 280 p., Paris,* 1881).

II. — **Ophtalmoscopie clinique, par L. de WECKER et J. MASSELON** (*In-12, 256 pages, avec 40 photographies hors texte. Paris,* 1881).

I.— Le nouvel ouvrage de Ch. Abadie porte sur des points très variés de la clinique ophtalmologique. Un certain nombre des sujets qui y sont traités ont déjà été soumis par lui, récemment, à des sociétés savantes où ils ont été l'objet de discussions très honorables pour l'auteur. Tout ce livre porte d'ailleurs l'empreinte de l'originalité de M. Abadie.

L'auteur traite d'abord des ulcères de la cornée avec hypopyon ; il insiste sur l'étiologie, mais surtout sur le traitement. Il accepte, mais avec beaucoup de réserves, l'ésérine et les antiseptiques ; il n'emploie la cautérisation ignée que dans les ulcères chroniques, atoniques, sans pus dans la chambre antérieure ; dans presque tous les cas il fait l'opération de Sæmisch, c'est-à-dire l'incision de la cornée avec le couteau de Græfe en traversant l'ulcération.

Dans l'ophtalmie purulente, M. Abadie suit toujours le traitement qu'il a magistralement exposé dans son traité des maladies des yeux : les applications glacées et la cautérisation des culs-de-sac conjonctivaux. C'est en quelque sorte le traitement classique, on ne saurait nier sérieusement sa valeur ; son efficacité, dans tous les cas où il est employé dès le début, ne saurait faire aucun doute, mais il était très utile d'écrire cet excellent chapitre à notre époque où de nouveaux traitements au moins bizarres ont été recommandés contre cette affection.

Dans la conjonctivite granuleuse, M. Abadie emploie un traitement beaucoup plus discuté que son traitement de l'ophtalmie purulente : la cautérisation des culs-de-sac avec une solution à parties égales de sous-acétate de plomb liquide et d'eau distillée. Ce chapitre se recommande par de nombreux détails sur l'histologie pathologique de la conjonctivite granuleuse, empruntés au professeur Iwanoff.

L'auteur essaie de distinguer nettement les atrophies interstitielles et les atrophies parenchymateuses de la papille. D'une manière générale, dit-il, une papille très blanche, des vaisseaux grêles, une excavation infundibuliforme assez marquée se rencontrent plus habituellement dans l'atrophie parenchymateuse. Dans la forme interstitielle, le disque nerveux conserve longtemps une faible teinte rosée, ses vaisseaux sont mieux calibrés.

Les symptômes fonctionnels indiqués par M. Abadie rendront sans doute plus facile ce diagnostic ; par exemple, dans l'atrophie interstitielle,

les lueurs, les étincelles, les phosphènes montrent l'irritation des fibres nerveuses; dans l'atrophie essentielle, la perte de la vision s'effectue d'une façon plus sourde; d'autre part, la disparition précoce de la vision des couleurs prouve l'altération des fibres nerveuses, c'est-à-dire une atrophie parenchymateuse.

M. Abadie emploie depuis longtemps le salicylate de soude dans les affections oculaires dépendant de la diathèse rhumatismale, et en effet ce médicament, à la dose de 3 grammes par jour, rend d'importants services dans l'iritis et l'épisclérite par exemple.

Les symptômes ophtalmoscopiques des tumeurs cérébrales sont une des questions qui préoccupent le plus les ophtalmologistes qui ne veulent pas rester dans la spécialité pure. M. Abadie traite cette question en deux chapitres.

L'auteur rejette, comme la plupart des ophtalmologistes français, l'origine syphilitique de la kératite parenchymateuse. Il expose plusieurs causes peu connues d'amblyopie congénitale; il admet en particulier un arrêt de développement dans certains éléments anatomiques de la rétine.

Signalons les chapitres sur les indications de la paracentèse de la chambre antérieure, sur la kératite ulcéro-suppurative des enfants, très différente de l'ulcère à hypopyon des personnes âgées, et pour laquelle l'auteur recommande presque exclusivement un traitement purement médical, l'huile de foie de morue et les toniques à haute dose. S'il existe déjà une hernie de l'iris, M. Abadie touche le staphylome avec la pointe d'une aiguille à tricoter rougie.

Dans la plupart des cas de glaucome, M. Abadie admet la théorie de Donders, l'irritation des nerfs sécréteurs de l'œil entraînant une hypersécrétion des liquides intra-oculaires. Il pratique généralement l'iridectomie, cependant il emploie la sclérotomie dans le glaucome malin, le glaucome chronique simple, le glaucome récidivant et le glaucome hémorragique. Il emploie le même procédé dans l'ophtalmie congénitale.

M. Abadie consacre un important chapitre à la névrotomie optico-ciliaire au sujet de laquelle il a déjà exposé ses opinions dans la thèse de Redard (1879) et dans une communication à la Société de chirurgie.

Après deux leçons sur les corps étrangers de l'œil et sur les indications de l'iridectomie et de la capsulotomie, M. Abadie montre les avantages de la ténotomie partielle des muscles de l'œil dans le traitement de la myopie progressive.

Enfin les trois derniers chapitres offrent un grand intérêt pour tous les médecins, ils ont trait aux troubles oculaires de l'hystérie, à la nutrition de l'œil et à la valeur séméiologique des mouvements de la pupille dans les maladies de l'encéphale et de la moelle.

II. — Le nouvel ouvrage de MM. de Wecker et Masselon est dédié aux étudiants des facultés de France. C'est en effet un livre d'enseignement dans lequel les auteurs cherchent beaucoup moins à faire connaître des opinions nouvelles qu'à présenter d'une façon claire et succincte les notions généralement admises et que devraient posséder tous les praticiens. C'est donc en somme un livre élémentaire qui s'adresse beaucoup plus aux étudiants et aux praticiens généraux qu'aux spécialistes, cependant tout le monde le lira avec beaucoup de profit.

Quarante photographies accompagnées de légendes, et montrant les

diverses altérations de la papille, de la rétine et de la choroïde, font en outre de cet ouvrage un atlas excellent. A. CHEVALLERAU.

**Ueber den Farben und Temperatur Sinne mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit (Sur le sens de la température et le sens des couleurs et particulièrement sur la cécité aux couleurs), par W. PREYER** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXV, p.* 31).

Ce mémoire comprend six parties.

1° Histoire de l'hypothèse de Young jusqu'en 1860. — L'hypothèse des trois sortes de fibres nerveuses rétiniennes dont l'excitation donnerait respectivement les sensations du rouge, du vert, et du violet, a longtemps suffi à l'explication de tous les phénomènes de la vision des couleurs. Arthur Schopenhaüer en 1816 proposait, sans connaître cette hypothèse des trois sensations fondamentales, une vue du même genre. Helmholtz et Maxwell adoptèrent et réformèrent cette conception, en admettant que chaque couleur spectrale excite les trois espèces de fibres, mais d'une façon prédominante l'une d'elles. — Hering plus tard l'a combattue. Preyer entreprend de démontrer que les phénomènes présentés par les aveugles partiels la contredisent.

2° De la cécité aux couleurs d'après l'hypothèse de Young-Helmholtz. Quand la couleur invisible est le rouge (daltonisme), il y a dans le spectre une bande sombre (Trennungslinie) qui devrait correspondre, dans l'hypothèse de Young, au bleu pur. L'observation clinique montre qu'elle est placée autrement. Le daltonien ne devrait être impressionné que par les couleurs verte, bleue et violette, ce qui n'est pas exact. Il perçoit le jaune pur et le bleu pur; le jaune ne peut donc provenir de la combinaison des sensations rouges et vertes, puisque la composante rouge fait défaut. Le violet ne peut être la troisième couleur fondamentale, puisque le daltonien ne perçoit point le violet. — Les cas de cécité pour la couleur verte donnent lieu à des objections du même genre. — Le cas remarquable de *cécité unilatérale au violet*, étudié par Holmgren, a montré que le rouge et le vert étaient seuls perçus, tandis que d'après l'hypothèse de Young le jaune aurait dû l'être aussi. Un grand nombre de ces difficultés disparaissent lorsque, au lieu des trois couleurs fondamentales, rouge, vert, violet, on admet le rouge, le vert et le bleu. C'est ce qu'ont fait Preyer (1864), Fick et Exner (1868) et même Helmholtz pendant quelque temps. — Mais d'autres difficultés surgissent, et les modifications tentées par divers auteurs ne réussissent pas à rendre l'hypothèse satisfaisante.

3° Critique de l'hypothèse de Hering. — La théorie de Hering (1872-1874) exige que l'œil aveugle pour le rouge le soit aussi pour le vert, et et que la cécité jaune entraîne la cécité bleue, ce qui est d'accord avec les faits cliniques de Hippel, Holmgren, Magnus et Becker. Malgré cela, elle est loin d'être acceptable. Elle suppose qu'il y a six sensations fondamentales, noir, blanc, jaune, bleu, rouge, vert. Elle est compliquée. Preyer ajoute qu'elle est insuffisante et il montre cette insuffisance dans quatre circonstances principales.

4° Fondement d'une théorie nouvelle. — La sensation même de couleur est un fait non seulement qualitatif, mais quantitatif. — Le noir, le gris, le blanc sont des degrés d'une même sensation correspondant à

l'excitation de la plus grande partie ou de la totalité de la rétine par des stimulus de plus en plus forts.

5° Comparaison du sens des couleurs avec un sens des températures très délicat. Preyer emploie les expressions de couleurs chaudes et couleurs froides qui appartiennent au jargon artistique plutôt qu'à la langue scientifique. L'auteur les préfère aux mots « anachromatique et catachromatique »; il veut opposer par là les sensations du rouge au jaune à celles du vert au bleu, de la même manière que l'on oppose les sensations de froid et de chaud recueillies par la peau. Le sens des couleurs serait un degré de différenciation avec perfectionnement du sens des températures: les taches pigmentaires des animaux à tissus incolores, sont des points plus impressionnables aux actions calorifiques et lumineuses à cause de leur faculté absorbante plus considérable. Le cycle des impressions lumineuses est un cycle fermé comme celui des impressions calorifiques. Entre les régions froides et les régions chaudes du spectre, entre le vert-jaune et le jaune-vert, il y a une région claire, neutre, ni chaude ni froide, mais pouvant paraître chaude ou froide par contraste. — Cette comparaison se poursuit dans les lois du contraste successif et simultané des couleurs qui a son analogue dans le contraste successif et simultané des températures; il se poursuit encore dans le fait de l'existence de couleurs complémentaires et de températures complémentaires. La cécité totale aux couleurs correspond à la disparition du sens des températures avec conservation du tact.

6° *L'hypothèse.* Les cônes seraient des éléments photogènes, destinés à la perception de la lumière, les bâtonnets à la fois photogènes et chromatogènes. Des deux cônes dans lesquels se terminerait un filet nerveux du nerf optique, l'un serait excitable seulement par les rayons chauds, l'autre par les rayons froids et il arriverait, dans les cas de cécité partielle, que le cône excitable aux rayons chauds ne pourrait recevoir que l'action du rouge et celui du froid que les rayons verts. Une analyse écourtée ne permet pas d'entrer dans de plus grands développements, et nous sommes obligés, pour le détail des faits, de renvoyer à l'intéressant mémoire de Preyer. DASTRE.

**Ueber Apparate zur Untersuchung der Farbenempfindungen (Appareil pour la recherche des sensations de couleur), par P. GLAN** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIV, p.* 307).

L'attention a été attirée depuis les travaux de Holmgren sur la cécité des couleurs, et le nombre des cas observés a beaucoup augmenté. Le procédé pour constater ces infirmités de la vision consiste à présenter au sujet une série d'échantillons de laine colorés en vert, en pourpre et en rouge, à assortir parmi des échantillons de toutes les couleurs possibles. Les erreurs que commet le sujet servent à préciser la nature et le degré de la cécité dont il est atteint. Seebeck a employé un procédé préférable qui consiste a faire ranger dans leur ordre de succession spectrale une série d'échantillons nuancés graduellement. Glan a fait construire un appareil plus parfait, consistant essentiellement en un spectroscope qui permet de comparer entre elles toutes les couleurs spectrales, de changer

à volonté le degré de clarté de chacune d'elles, et de le mesurer en quelque sorte sans changer le ton de la couleur, de comparer les couleurs au blanc en faisant varier la clarté, enfin de mélanger deux spectres et de comparer le mélange avec du blanc ou avec toute autre couleur. DASTRE.

**Sur les variations de la sensibilité lumineuse, suivant l'étendue des parties rétiniennes excitées. Note de Aug. CHARPENTIER** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 *décembre* 1880).

Tant que la surface éclairée donne une image rétinienne dont le diamètre est supérieur à $0^{mm},176$, il faut, pour provoquer une sensation lumineuse, le même éclairement dans tous les cas, c'est-à-dire quelles que soient la forme et la dimension de la surface éclairée. Mais au-dessous de cette étendue, l'éclairement doit être d'autant plus fort que la surface lumineuse est moindre, et le produit de l'un par l'autre est à peu près constant. Il semble donc y avoir dans la rétine un territoire auquel il faudrait, pour être mis en excitation, une quantité de lumière déterminée et indépendante de l'étendue suivant laquelle elle se disséminerait. De ce que ce territoire, de dix-sept à dix-huit centièmes de millimètre, correspond aux dimensions de la *fovea centralis*, il n'en faudrait pas conclure qu'il est représenté uniquement par cette fovea, car, en dehors des expériences dans lesquelles on observe la vision directe, on retrouve ces mêmes phénomènes sur tous les points de la rétine, c'est-à-dire que dans la vision indirecte il y a encore un éclairement minimum indépendant de la surface pour toutes les images rétiniennes supérieures à dix-sept centièmes de millimètre, et un éclairement minimum proportionnel à la surface pour toutes les images de diamètre moindre. M. DUVAL.

**Illumination de la rétine, sous l'influence d'oscillations lumineuses. Note de Aug. CHARPENTIER** (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 14 *février* 1881).

En regardant un ciel éclairé uniformément par une lumière blanche diffuse, et en produisant, devant l'œil maintenu immobile, un mouvement de va-et-vient assez rapide avec deux doigts, on voit bientôt se détacher une mosaïque d'hexagones de couleur violet pourpre, séparés par des lignes blanches. D'après les dimensions des éléments rétiniens, et en déterminant la distance à laquelle l'œil projette les images rétiniennes dans la vision au loin, l'auteur est amené à penser que ce sont les cônes rétiniens de la tache jaune qui sont en jeu dans cette expérience et correspondent aux images hexagonales violettes. Quant à la signification des lignes blanches, elle est plus difficile à trouver, à moins d'admettre, comme l'auteur semble tenté de le faire, que les filaments pigmentaires, placés dans les interstices des cônes, soient en rapport avec des fibres nerveuses, ainsi du reste que quelques physiologistes en ont émis l'hypothèse, qui reste jusqu'à présent sans preuves anatomiques. M. DUVAL.

**Optical illusions of motion (Des illusions optiques du mouvement), par Silvanus THOMPSON** (*Brain, p.* 289, *octobre* 1880).

On connaît les singulières illusions dues à la persistance des impressions visuelles, et qui donnent lieu à ce jouet d'enfant connu sous le nom de phénakisticope. Il en est d'autres que l'on peut reproduire à loisir : en imprimant un mouvement de rotation à une série de cercles noirs concentriques se détachant sur fond blanc, on voit se mouvoir dans un sens déterminé tous les anneaux. Ce n'est pas là un simple effet de persistance des impressions lumineuses, car l'illusion varie beaucoup suivant la distance des anneaux par rapport à l'œil, et leur degré d'écartement réciproque. En arrêtant brusquement le mouvement circulaire, il se produit pendant quelques instants une rotation des anneaux en sens inverse de ce que l'on voyait. Ce phénomène, d'après M. Javal, tiendrait à des oscillations normales chez toute personne qui suit des yeux un objet : quand l'œil est habitué à des oscillations, elles persistent lorsque l'objet en mouvement vient à s'arrêter; de là la sensation d'un mouvement rétrograde. L'auteur, s'appuyant sur des expériences qu'il est trop long d'indiquer ici, arrive à une autre théorie, qu'il formule ainsi : la rétine cesse de percevoir, sous forme de mouvement, une succession permanente d'images qui l'impressionnent sur certains points assez longtemps pour amener de la fatigue. Sur une portion de rétine ainsi fatiguée, l'image d'un corps immobile semble, par contraste, se mouvoir dans la direction complémentaire. En d'autres termes, c'est pour les sensations de mouvement de l'œil la même théorie que pour les illusions des couleurs qui surviennent quand on a fatigué la rétine par l'impression persistante d'une image colorée. H. R.

**Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung (L'humeur aqueuse de l'œil dans ses rapports avec la pression du sang et l'excitation des nerfs), par S. JESNER** (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXIII, p.* 14).

1° Normalement, l'humeur aqueuse contient toujours de l'albumine et du sucre, mais point les générateurs de la fibrine. Le sucre disparaît de 24 à 48 heures après la mort. Le tissu de la cornée est plus riche en albumine que l'humeur aqueuse et contient aussi du sucre.

2° La production de fibrine dans la chambre antérieure est provoquée par les changements de la pression et par les excitations électriques de l'œil (dilatation des vaisseaux); l'empoisonnement par le curare, la respiration artificielle ont les mêmes effets.

3° Le trijumeau envoie à l'œil des filets vaso-dilatateurs, dont l'excitation fait augmenter la quantité d'albumine et produit les générateurs de la fibrine. L'excitation des nerfs ciliaires d'un côté provoque la vaso-dilatation de l'autre côté, avec toutes ses conséquences. DASTRE.

**I et II. — Exemples d'hémiopie unilatérale par foyer de ramollissement dans le lobe occipital, par CURSCHMANN et par WESTPHAL (Société berlinoise pour la psychiâtrie et les maladies nerveuses, 9 juin 1879)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 22, p.* 317, 31 *mai* 1880).

**III. — Présentation d'un chiasma humain, par SAMELSOHN (Société bas-rhénane des sciences naturelles et médicales de Bonn, 19 janvier 1880)** (*Ibidem, n°* 23, *p.* 334, 7 *juin* 1880).

**IV et V. — Exemples d'hémiopie corticale par lésion du lobe occipital, par HUGUENIN et par O. HAAB (Société des médecins de Zurich, 7 février 1880 et Discussion** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n°* 2, *p.* 43, 15 *janvier* 1881).

**VI. — Préparation de Stilling, montrant la semi-décussation des nerfs optiques dans le chiasma et l'existence d'une racine spinale du nerf optique, présentée par PFLUEGER, à la Société médico-pharmaceutique du district de Berne, 30 novembre 1880 et Discussion** (*Ibidem, n°* 10, *p.* 303, 15 *mai* 1881).

I. — Curschmann présente le cerveau d'un homme qui, dans les trois dernières semaines de sa vie, était atteint d'hémianopsie gauche complète, avec intégrité du fond de l'œil et absence de tout autre phénomène indiquant une affection des centres nerveux.

A l'autopsie, on trouva un seul foyer de ramollissement siégeant dans le lobe occipital droit.

II. — Westphal a trouvé dernièrement une lésion analogue dans la substance blanche du lobe postérieur. Le malade avait eu par intervalles des convulsions unilatérales sans perte de connaissance, il était hémianopsique, mais non paralysé.

A l'autopsie, dans le lobe occipital opposé, se voyait un foyer en voie de ramollissement et présentant des corps granuleux.

III. — Le chiasma, présenté par Samelsohn, provient d'un homme de 45 ans ayant succombé à une fracture de la base du crâne. Son œil gauche était atrophié, aussi ne manqua-t-on pas d'examiner les nerfs et bandelettes optiques ainsi que le chiasma. Il existait une atrophie évidente du nerf optique gauche et des deux bandelettes, mais surtout de la droite. On trouvera dans la communication de Samelsohn les résultats des mensurations comparatives. Dans le bulbe oculaire atrophique, le corps vitré était ossifié et on ne voyait plus trace des éléments normaux de la rétine.

Une partie du chiasma fut soumise à des coupes horizontales dans l'espoir, qui fut déçu, de reconnaître le trajet des fibres atrophiées, à l'aide du carmin.

Le nerf optique atrophié et les bandelettes furent l'objet de coupes transversales qui permirent de constater avec étonnement, que nulle part il n'existait de vestige d'une atrophie de la substance nerveuse. Il fallait donc admettre qu'une partie des faisceaux du nerf avaient disparu sans laisser de trace, processus que Leber a déjà décrit dans les moignons optiques des bulbes atrophiés. Mais c'est la première fois qu'on constate cette raréfaction sans atrophie jusque dans les bandelettes.

IV. — Huguenin distingue deux formes d'hémiopie, celle de la *couronne rayonnante* qui est la forme habituelle et l'hémiopie *corticale* beaucoup plus rare. Cette dernière tient à la perte de fonction du centre cortical

du nerf optique de l'un des hémisphères. Ce centre est situé dans le lobe occipital à la partie interne et supérieure de la face externe.

Voici un nouvel exemple de cette hémiopie d'origine corticale.

Enfant scrofuleux âgé de 8 ans; au commencement de 1879, on remarque qu'il perd la mémoire et se plaint de mal de tête, puis il est pris de vomissements et de convulsions. Au bout de 4 mois, apparaît, sans aucune paralysie, l'hémiopie; la perte de la vision porte sur la moitié droite de chaque rétine. Il n'y eut pas d'autre symptôme de foyer jusqu'à la mort, arrivée en juin.

L'autopsie révèle la présence de deux tubercules caséeux, l'un à l'extrémité de la face convexe du lobe frontal gauche, ayant 2 centimètres et demi de long, sur 1,75 de large et 1 d'épaisseur; l'autre plus volumineux, situé à la face interne de lobe occipital droit, juste au niveau du sillon de l'hippocampe.

Le diagnostic d'une hémiopie corticale peut se faire au moyen des signes suivants : début rapide, absence de tout autre symptôme local et de tout phénomène indiquant une lésion de la base.

Quant à l'hémiopie de la couronne rayonnante, jusqu'ici on n'en a publié aucun cas parfaitement pur : l'hémianesthésie y est fréquente; on peut y observer également la paralysie de l'olfactif ou du glossopharyngien opposés.

Huguenin regarde comme très douteuse l'existence d'une hémiopie par lésion de la portion postérieure de la couche optique; il a vu un cas où le thalamus manquait complètement, sans que le malade eût été affecté d'hémiopie.

Le scotome scintillant présente des rapports avec l'hémiopie corticale. Huguenin a vu un cas où ce scotome existait du côté droit chez un patient qui a succombé à une sclérose en plaques de tout l'hémisphère gauche. Il pense qu'il y avait chez cet homme une excitation du centre optique.

*Horner* croit fermement que l'hémiopie liée au scotome scintillant est d'origine corticale. Ce scotome se rencontre souvent chez des personnes nerveuses, fatiguées et en général à jeun; il est ordinaire qu'il soit suivi de céphalalgie et de vomissements; quant à l'hémiopie, elle y est constante.

V. — *Haab* vient d'observer un exemple d'hémiopie corticale très analogue à celui de Huguenin.

L'hémiopie était survenue brusquement avec des phénomènes apoplectiformes chez une dame de 61 ans, atteinte d'insuffisance mitrale. C'était aussi la partie droite qui était aveugle dans les deux rétines. Une légère hémiparésie gauche, déterminée par l'embolie, ne tarda pas à disparaître et dès lors la patiente n'offrit aucun symptôme de lésion en foyer.

A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement kystique siégeant sur le lobe occipital droit et ayant détruit surtout la substance corticale du sillon de l'hippocampe.

Il n'existait aucun autre foyer.

Cette patiente n'accusait de perte de la vue que pour l'œil gauche. Il est en effet ordinaire que les hémiopes ne s'aperçoivent que du trouble visuel de la portion nasale de leur rétine; c'est un fait qu'il ne faut pas oublier.

Bien que cette malade ait été observée pendant un an, on n'a jamais rien pu constater d'anormal à l'examen ophtalmoscopique.

VI. — Dans le chiasma présenté par Pflueger et préparé par Stilling par dissociation après durcissement dans l'acide chromique et l'alcool, l'entrecroisement n'est pas complet. Stilling a préparé de la même façon les racines du nerf optique qu'il trouve au nombre de 3. La première se rend dans le corps genouillé externe, puis dans la couche optique; ce corps genouillé serait ainsi un ganglion sis sur le trajet du nerf. La deuxième passe dans le sillon situé entre les corps genouillés interne et externe et de là envoie une branche dans la couche optique et à la partie postérieure des corps quadrijumeaux. Enfin la troisième, arrivée au corps genouillé interne, se rend en partie dans le noyau amygdaliforme (*R.S.M.*, XIII, 6), en passant profondément entre les pédoncules cérébraux, tandis que l'autre partie peut être suivie à travers la protubérance jusque dans les pyramides.

*Demme* objecte à l'existence d'une racine médullaire, l'embryogénie de l'œil qui le fait provenir de la seconde vésicule cérébrale.

*Luchsinger* élève les mêmes doutes tandis que *Lichtheim* trouve la préparation du chiasma et des nerfs très démonstrative et relève l'importance pour le clinicien de connaître cette nouvelle origine du nerf optique.

(*R.S.M.*, III, 745; IV, 664; VI, 294, 415 et 416; VIII, 332; X, 112; XIII, 7 et 177; XIV, 88 et 414; XVII, 713 et 714.) J. B.

**Sur une particularité que présente l'anisométropie, par Georges CAMUSET** (*Gazette hebdomadaire, p.* 8, 1880).

L'anisométropie est cet état de la vision dans lequel les deux yeux n'ont pas un pouvoir réfringent égal.

Camuset fut consulté par un chasseur qui croyant avoir l'œil droit myope et le gauche normal, reconnaissait le gibier avec le dernier et visait avec le premier muni d'un monocle. Mais l'animal lui apparaissait toujours soit au-dessus, soit au-dessous de la position indiquée par l'œil gauche.

A l'examen il fut reconnu que l'œil droit offrait une myopie de 1/8 et le gauche une hypermétropie de 1/36. Rien n'était plus facile que de corriger cette amétropie avec des verres adaptés, mais seulement pour une position fixe ; or au moment de la mise en joue, le centre optique se déplaçant, il fallait un effort musculaire considérable et fatiguant pour corriger cet inconvénient.

Camuset proposa deux moyens d'y obvier. Le premier consiste à tenir l'œil gauche fermé ou voilé, et à reconnaître et viser le gibier du seul œil droit muni d'un verre correcteur. Le second est de faire construire des lunettes corrigeant de part et d'autre la difformité, mais dont les verres soient cintrés sur les axes optiques dans la position qu'ils occupent au moment où le chasseur met en joue. L. JULLIEN.

**De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne, par PARINAUD** (*Arch. gén. de méd., avril* 1880).

L'auteur tire les conclusions suivantes de ses observations et des faits jusqu'à présent connus :

L'héméralopie dans les affections du foie est une complication qui ne semble pas très rare.

Elle se montre ordinairement par crises d'une durée variable, subissant l'influence des causes déterminantes accessoires. Elle est spéciale aux affections chroniques, à la cirrhose particulièrement. Elle se développe lorsque l'organe est déjà malade depuis un certain temps. Elle ne semble pas être produite par l'ictère, mais par une altération spéciale du sang, résultant du trouble de la fonction hépatique. Elle a une signification grave.

Il est probable que dans l'héméralopie dite essentielle, le trouble oculaire relève, comme dans les affections du foie, d'une altération du sang qui n'est pas celle d'une anémie vulgaire et que cette altération retentit sur l'organe de la vue en modifiant la sécrétion du pourpre visuel.

P. MERKLEN.

**Amaurosis from lesions of the eyebrow or orbital region (Amaurose par lésion du sourcil ou de la région orbitaire), par Santos FERNANDEZ** (*Amer. journ. of the med. sc., p.* 58, *janv.* 1881).

Dans ce travail, riche d'indications bibliographiques et d'observations personnelles, l'auteur établit que l'amaurose consécutive aux traumatismes de la région sus-orbitaire, est due à une atrophie papillaire, résultant elle-même d'une lésion de l'encéphale, ou du nerf optique à son passage dans le trou du même nom. Il n'existe pas d'observation probante d'amaurose causée par la simple irritation des nerfs sus-orbitaires (par piqûre, distension cicatricielle, etc.) Dans de nombreuses expériences faites sur des chiens, l'auteur n'a pu produire l'amaurose par des traumatismes variés de la région sus-orbitaire. A. CHAUFFARD.

**Des atrophies traumatiques des papilles, par GALEZOWSKI** (*Gaz. hebdomadaire, p.* 54, 1881).

La névrite traumatique est une affection assez rare. En voici quelques exemples fort intéressants.

Un garçon de 13 ans tombe du premier étage et reste une heure et demie sans connaissance. Il éprouve ensuite des douleurs, vertiges, crampes au bras gauche, vomissements ; 8 jours après l'accident, il est reconnu atteint d'une névro-rétinite double.

Un maçon de 31 ans présente une atrophie de la papille gauche avec contours irréguliers, œdème de la papille droite. Un mois avant la cécité, il est tombé sur la tête et est resté 2 jours sans connaissance. Deux semaines plus tard, la vue a commencé à baisser.

Un jeune architecte, indemne de lésion cérébrale ou spinale, présente une

atrophie double assez avancée, due sans doute à un traumatisme de la tête reçu il y a un an.

Un autre malade a reçu en 1870-71 un éclat d'obus sur la tête. Aujourd'hui il est atteint d'une atrophie de la papille double avec infiltration péripapillaire. Il a eu vraisemblablement une méningo-encéphalite chronique avec névrite optique ayant abouti à l'atrophie.

Pour l'auteur, l'atrophie peut reconnaître divers processus : propagation aux enveloppes du nerf, et au nerf lui-même de l'inflammation des méninges et de la substance corticale du cerveau, hémorragie intra-crânienne, esquille osseuse, cal au niveau du trou optique, épanchement de sang ou de sérosité qui se produisent à la suite des traumatismes dans la gaine vaginale du nerf optique. Enfin il faut compter les blessures directes du nerf, après lesquelles la cécité est le plus souvent immédiate. Quand la blessure siège au-delà de la pénétration de l'artère centrale, l'atrophie a lieu d'arrière en avant, et on ne constate rien tout d'abord sur la papille, mais si le nerf est lésé dans les parties plus rapprochées du globe et qui contiennent déjà le vaisseau, l'aspect de la papille est semblable à celui que donne l'embolie avec cette seule différence que le trouble rétinien est encore plus marqué.

Comme cette atrophie se propage quelquefois d'un œil à l'autre, et selon toute probabilité au moyen des nerfs ciliaires, il est indiqué de pratiquer la névrotomie optico-ciliaire. L. JULLIEN.

**Névrite optique double avec myélite aiguë temporaire, par CHAUVEL** (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 512, 1880).

Un dragon de 23 ans s'aperçoit, vers janvier 1880, que sa vision s'affaiblit. Dès février l'acuité visuelle est réduite à 1/2 pour l'œil droit, et à 1/100 pour le gauche. On constate une névrite optique gauche à la première période. Dans les premières semaines de mars, douleurs vagues dans les parois de la poitrine et du ventre, faiblesse du membre inférieur gauche ; en quelques semaines se montrent les signes d'une affection aiguë de la moelle épinière, douleurs en ceinture, paralysie de la vessie et du rectum, parésie, secousses convulsives. Cependant l'acuité visuelle de gauche augmente progressivement, le disque papillaire se décongestionne. Révulsifs, strychnine, iodure de potassium. Bientôt les phénomènes s'amendent, le malade peut marcher.

Le 9 mai, l'acuité est de 15/20 pour les deux yeux. Au commencement de juin le malade n'accuse plus aucun trouble, ni du côté de la vision, ni dans les membres inférieurs, la miction se fait normalement, la marche est facile et sûre, les douleurs ont complètement disparu. A ce moment, l'œil droit commence à s'altérer à son tour, la vue devient moins nette, les objets semblent un peu confus en dehors et au-dessous du point de fixation. L'examen ophtalmoscopique fait constater une hyperémie très prononcée de la papille droite dont les bords sont flous et mal limités. Aucune lésion de la macula. Sous l'influence de quelques émissions sanguines, les troubles visuels disparaissent en grande partie et le malade quitte l'hôpital le 16 juin.

Ce malade s'étant livré à des excès de coït, il paraît rationnel d'admettre que l'excitation génésique précédant les troubles visuels et la paralysie des membres inférieurs n'a pas été la cause productrice, mais le premier symptôme de la maladie de la moelle. La névrite optique a accompagné la myélite qui a présenté une singulière rapidité dans son évolution.

L'auteur promet de suivre le malade et de tenir la Société au courant de son état ultérieur. L. JULLIEN.

**Bemerkungen ueber die Entstehung der sympathischen Augenerkrankungen (Remarques sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique), par LEBER** (*Archiv für Ophtalmologie, t. XXVI., 1re partie, p.* 325).

Les phénomènes morbides qu'on observe dans l'ophtalmie sympathique, bien que présentant parfois une physionomie particulière, offrent beaucoup d'analogie avec ceux qu'on observe dans les iritis et irido-cyclites malignes d'origine parasitaire.

Jamais des lésions aussi considérables ne s'observent lorsqu'elles ne dépendent que d'une irritation vaso-motrice. Ce n'est qu'en inoculant des substances septiques dans la chambre antérieure (produits tuberculeux) qu'on détermine un trouble morbide comparable à celui de l'ophtalmie sympathique.

Si la théorie de l'origine infectieuse de l'ophtalmie sympathique est vraie, il faut abandonner l'hypothèse de la transmission par l'intermédiaire des nerfs ciliaires et revenir à celle de Mackensie qui attribuait au nerf optique ce rôle de conducteur du processus morbide. Il y aura donc lieu, à l'avenir, de rechercher avec soin l'état du nerf optique sectionné. Déjà sur les yeux énucléés pour cause d'ophtalmie sympathique, Leber a trouvé une hyperplasie marquée des tractus celluleux qui séparent les deux gaines du nerf ainsi qu'une prolifération de l'endothélium ; malheureusement les pièces n'étant pas fraîches, la recherche des microbes n'était plus possible.

Sur un des yeux examinés par Leber, il existait une hyperémie manifeste sur la surface de section du nerf optique, comme on ne l'observe jamais sur un nerf sain.

Du reste, la théorie de Mackensie a été reprise récemment par Knies et Mac-Gillavry. Au congrès d'Heidelberg, 1879, Knies a signalé un cas remarquable d'iritis séreuse double dans laquelle on trouva à l'autopsie une infiltration de cellules embryonnaires, qui s'étendait d'un nerf optique à l'autre par l'intermédiaire du chiasma. Il est vrai qu'ici on pourrait objecter qu'il ne s'agissait pas de propagation, mais d'un processus développé sous l'influence d'une cause interne et frappant à la fois les deux yeux.

Mac-Gillavry, dans un cas d'irido-choroïdite sympathique, a trouvé des amas de cellules lymphatiques entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Berlin, qui a mis en avant l'idée que l'ophtalmie sympathique pourrait bien reconnaître une origine infectieuse, croit que l'invasion des microbes peut se faire par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. Leber n'accepte pas cette manière de voir ; sans cela, fait-il remarquer, les produits infectieux pourraient se déposer dans des parties de l'organisme autres que le second œil, ce qui n'a jamais lieu. Force est donen d'admettre qu'une contiguité de tissu est nécessaire à la transmission du produit morbide.

L'ophtalmie sympathique survient presque toujours à la suite d'un traumatisme qui donne accès aux germes infectieux. Dans le cas où il n'y a pas eu blessure véritable, c'est quelquefois une érosion superficielle qui sert de porte d'entrée aux microbes. Il importe en outre de remarquer que presque toujours il faut un laps de temps déterminé, de

6 à 8 semaines, pour que l'inflammation ait le temps de se propager d'un œil à l'autre, ce qui plaide plus en faveur de la transmission de proche en proche par l'intermédiaire du nerf optique qu'en faveur de l'influence irritative des nerfs ciliaires.

En outre, l'hypothèse d'une origine infectieuse de la maladie rend compte de plusieurs symptômes cliniques qui jusqu'ici restaient inexpliqués.

C'est ainsi que la diffusion du processus morbide à toutes les membranes intra-oculaires cadre bien avec l'idée d'une inflammation occasionnée par des parasites.

Nous comprenons aussi alors pourquoi le processus est si grave, si tenace et ressemble si peu aux inflammations vulgaires d'origine vasculaire et nerveuse. Les récidives, la persistance de la maladie malgré l'énucléation du premier œil lésé, l'apparition tardive de l'ophtalmie sympathique sur l'œil sain quelque temps après que le premier a été énucléé, sont aussi des phénomènes qui, grâce à cette interprétation, deviennent moins énigmatiques.

Nous nous expliquons aussi pourquoi un phlegmon du globe oculaire où toutes les parties constituantes intra-oculaires sont détruites par la suppuration ne provoque pas d'ophtalmie sympathique.

De même pour le glaucome où l'irritation ciliaire est toujours très intense et qui pourtant ne provoque pas d'ophtalmie sympathique. C'est que le glaucome est une maladie spontanée qui ne livre pas une porte d'entrée à l'introduction des germes venus du dehors.

Leber fait remarquer en outre avec raison que, même dans les cas les plus nets d'ophtalmie sympathique, l'irritation des nerfs ciliaires fait souvent défaut. Le premier œil blessé est parfois, il est vrai, douloureux à la pression dans la région ciliaire, mais parfois aussi l'ophtalmie sympathique éclate sans qu'il y ait eu des douleurs spontanées qui ne devraient jamais manquer, si réellement les nerfs ciliaires étaient irrités. Dans un cas même d'ophtalmie sympathique très grave, l'œil blessé n'était douloureux ni à la pression ni spontanément.

Une objection sérieuse au premier abord pourrait être élevée contre cette théorie nouvelle de l'ophtalmie sympathique. On pourrait s'étonner que la première manifestation du processus inflammatoire sur l'œil atteint secondairement ait lieu dans la région ciliaire et non sur le nerf optique. Mais il est aisé de répondre que, dans les observations bien suivies dès le début, on a souvent constaté précisément l'existence d'une névrite, et dans les cas où celle-ci a été méconnue, l'examen du nerf optique, fait trop tardivement, était devenu impossible par suite du trouble des milieux.

La théorie de l'ophtalmie sympathique se transmettant par l'intermédiaire des nerfs ciliaires serait réservée aux cas de simple irritation sympathique qui se traduisent par des troubles fonctionnels variés, photophobie, douleurs, larmoiement, parfois même amblyopie. Cette irritation sympathique est alors justiciable de la section des nerfs ciliaires.

Quant à la véritable ophtalmie sympathique qui se manifeste sous forme d'irido-choroïdite maligne qui évolue parfois quoiqu'on fasse et malgré la section des nerfs ciliaires, elle se comprend mieux si on la considère comme d'origine infectieuse.

Leber fait suivre ces considérations de l'observation suivante qui semble confirmer les vues qui viennent d'être émises.

Un enfant de 8 ans est présenté au Dr Leber le 22 septembre 1878. Cinq semaines auparavant il s'était piqué l'œil avec une alêne de cordonnier, au bord inférieur de la cornée; un enclavement de l'iris s'était produit. L'instrument devait avoir pénétré profondément, car à travers le cristallin resté transparent, on apercevait dans le corps vitré une traînée jaunâtre devenue en partie vasculaire.

Le fond de l'œil ne pouvait être éclairé que dans sa partie supérieure. Les doigts étaient comptés à un ou deux pieds. Réaction modérée. Sous l'influence de l'application de cataplasmes, légère amélioration. Le corps vitré s'éclaircit en partie, la pupille devint visible et les doigts purent être comptés jusqu'à 10 pieds. L'injection avait presque disparu, les douleurs étaient nulles. Mais bientôt survint une aggravation; la vision disparut complètement, le corps vitré se troubla de nouveau et l'œil recommença à s'injecter, tout en restant insensible à la pression.

Une névrotomie optico-ciliaire fut pratiquée le 15 novembre 1878 (3 mois environ après la blessure).

Le 24 novembre, l'enfant fut renvoyé avec un bulbe légèrement atrophié, mais insensible et sans injection.

Il revint le 22 mai 1881, parce que, depuis six semaines environ, la vision de l'œil sain avait baissé. On reconnut qu'il y avait de ce côté tous les signes d'une iritis sympathique ; la pupille moyennement dilatée était recouverte d'une mince membrane, ses bords étaient fixés au cristallin par de fines synéchies. L'iris était décoloré, la chambre antérieure aplatie, le fond de l'œil à peine visible. L'acuité visuelle était égale à $\frac{20}{200}$. Du côté droit, le bulbe était très rapetissé, dur au toucher, le voisinage de la cicatrice douloureux à la pression de la sonde, la sensibilité était revenue.

En pratiquant l'énucléation, on eut soin d'enlever en même temps un morceau du nerf optique, de façon à pouvoir l'examiner au microscope. Après l'avoir dissocié dans une solution de 3/4 0/0 de chlorure de sodium, on constata, à un fort grossissement, l'existence d'un nombre infini de corpuscules animés de mouvements très vifs. Leur grosseur très variable allait jusqu'aux limites de la visibilité, leurs mouvements rapides, leurs changements de forme donnaient l'impression d'organismes vivants. Ces mêmes corpuscules se trouvaient en quantité considérable dans l'intérieur du globe énucléé. CH. ABADIE.

**I. — Un cas de kératite névroparalytique à apparition tardive, par HIRSCHBERG** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 12, p. 169, 22 mars 1880*).

**II. — Un cas de kératite névroparalytique avec perforation de la cornée, par SCHMIDT-RIMPLER** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 13, p. 185, 29 mars 1880*).

I. — En février 1878, un ouvrier de 18 ans reçoit sur le côté gauche du corps le choc d'une pièce de bois projetée par une scie à vapeur; il reste sept heures sans connaissance. Oeil gauche frappé de cécité, sans phénomènes

inflammatoires; tension du globe diminuée. Transparence, anesthésie et flaccidité de la cornée. Coloration anormale de l'iris, trouble bleuâtre diffus à la partie profonde du corps vitré. Ptosis; paralysie des muscles intrinsèques de l'œil.

A la fin de décembre seulement, apparut la première trace de troubles névroparalytiques, sous forme d'une ulcération arrondie, de 1 et 1/2 millimètre de diamètre, située immédiatement au-dessus du bord cornéen inférieur; la zone de cornée correspondante était légèrement trouble et exfoliée. Puis survint de la rougeur péricornéale, naturellement sans aucune douleur. Monocle en permanence et atropine.

L'ulcère était resté stationnaire un certain temps, quand il se fit tout à coup, en mars 1879, une exacerbation des phénomènes inflammatoires qui prirent dès lors une marche aiguë : augmentation de l'injection péricornéale; remplacement par un ulcère jaunâtre, de l'infiltrat cicatriciel occupant le rebord cornéen inférieur; opacité des deux tiers inférieurs de la cornée, dont seule la moitié supérieure offre quelques vestiges de sensibilité.

Pendant ce temps, l'iris avait repris sa couleur presque normale, et l'on constatait la présence d'une petite synéchie. Mais l'examen du fond de l'œil était devenu impossible à cause du plissement très fin de la portion de cornée située au devant de la pupille. Le globe malade qui a encore diminué de tension est sur un plan supérieur et un peu excentrique par rapport à celui de l'œil sain; les mouvements les plus étendus sont ceux d'abduction, les plus bornés ceux d'abaissement.

II. — Homme de 68 ans, atteint depuis longtemps d'un cancer de la lèvre Au milieu de décembre 1879, il est pris d'hémiplégie faciale gauche; les deux premières branches du trijumeau sont seules lésées. L'œil gauche complètement insensible ne peut se fermer. Anesthésie gustative des deux tiers antérieurs de la moitié gauche de la langue. L'ouïe est mauvaise depuis la première enfance.

Au niveau de la fente palpébrale, aspect de sécheresse de la cornée privée de son épithélium. Tout autour, accumulation de filaments purulents renfermant beaucoup de microcoques. Hypopyon, iritis avec fausses membranes pupillaires. Rougeur et chémosis partiel de la conjonctive bulbaire. Tension du globe un peu moindre qu'à droite.

Malgré le bandage occlusif et la suture des paupières, l'ulcération cornéale, tout en se limitant en surface, n'a cessé de gagner en profondeur et le patient n'a guéri qu'au prix d'une perforation de la cornée avec prolapsus de l'iris, et atrésie de l'orifice pupillaire. (*R. S. M.*, II, 413; IV, 292 et 676.) J. B.

**Ueber puerperale metastatische Ophthalmie, par HIRSCHBERG (Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 9 décembre 1879)** (*Berliner klinische Wochenschrift, n° 8, p. 113 et n° 12, p. 168, 23 février et 22 mars 1880*).

Hirschberg a observé en tout 9 fois l'ophtalmie métastatique chez 6 femmes en couches.

Le dernier cas, vu dans la clinique de Frerichs, concernait une tripare qui, malgré un accouchement spontané, présenta une perte sanguine considérable. Elle s'était levée néanmoins dès le 10e jour, lorsque le 16e elle eut des frissons et de la fétidité des lochies, suivis bientôt de gonflement du genou et du bras. La ponction articulaire révéla la présence de nombreuses bactéries dans le liquide évacué. Puis la malade ressentit des douleurs oculaires, eut du délire et succomba le 32e jour de ses couches.

Hirschberg la vit pour la première fois 36 heures après le début des

symptômes oculaires; à ce moment la vision de l'œil droit n'était pas encore complètement abolie; il y avait un certain degré de chémosis, de l'hypopyon et, au centre de la papille rouge, un exsudat nummulaire de 3 millimètres de large. Le lendemain, cet œil était entièrement aveugle et le gauche se prenait à son tour. On constatait de fines opacités du corps vitré, une embolie septique de la rétine et des hémorragies conjonctivales.

L'ophtalmie métastatique survient chez les accouchées tout à fait brusquement, se développe très rapidement de sorte que, dès le 2e jour, il existe une suppuration diffuse, puis du chémosis et une protrusion du bulbe.

Le pronostic est presque toujours fatal.

*Martin* cite cependant 2 ou 3 cas de guérison.

*Loehlein* a vu une embolie métastatique de la rétine survenir dès le 2e jour chez une accouchée pluripare qui avait été tamponnée pour une insertion vicieuse du placenta; le lendemain déjà, elle était emportée par une septicémie foudroyante.

*Pollnow* a observé une ophtalmie puerpérale le 5e jour après un avortement. J. B.

**Beobachtungen über Accomodationslähmung und sonstige Störungen der Augennerven bei Wurstvergiftung (Paralysie de l'accommodation et autres troubles nerveux oculaires provoqués par l'ingestion de saucisses altérées), par LEBER** (*Archiv für Ophthalmologie, Band XXVI, Heft* 2, *p.* 237).

Au moment où l'attention du public médical est attirée sur la découverte importante faite par MM. Brouardel et Boutmy, d'alcaloïdes toxiques développés par la décomposition cadavérique, nous croyons utile de rapporter avec quelques détails ce travail de Leber qui signale des accidents oculaires assez caractéristiques de ce mode d'empoisonnement.

Bien que la littérature ophtalmologique renferme un certain nombre de cas de paralysies des muscles de l'œil survenus à la suite d'intoxication par de la saucisse avariée, il semble pourtant que ce sujet n'a pas encore suffisamment attiré l'attention des praticiens, et on n'a pas jusqu'ici attaché grande importance à la plupart des cas qui ont été signalés.

Fœrster, de Breslau, avait déjà constaté un cas singulier de paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe, avec mydriase et paralysie de l'accommodation qu'il attribua à un empoisonnement par de la saucisse altérée.

Leber s'est également occupé de cette forme d'intoxication depuis 1871, époque à laquelle il en observa le premier cas. Actuellement il en fait une étude plus complète et n'hésite pas à déclarer que les symptômes oculaires sont si caractéristiques et se reproduisent avec une telle régularité qu'ils permettent d'établir le diagnostic étiologique.

Leber raconte comme il suit les phénomènes d'intoxication qu'il a observés dans une famille composée d'un père, d'une mère et d'un fils. Une demi-heure environ après leur repas de l'après-midi composé de soupe au beurre et au lait et de saucisse rouge, ces trois personnes éprouvèrent du malaise, vomirent, puis ressentirent le même jour une grande lassitude dans les membres, et une grande sécheresse dans la gorge avec soif ardente. Ces sensations allèrent s'exagérant jusqu'au lendemain; alors la sécrétion salivaire cessa

complètement, et en raison de cette absence complète de salive, il y eut impossibilité absolue de mâcher et de déglutir les aliments solides sans les humecter de liquides.

Puis survinrent de la raucité de la voix, une toux sèche, saccadée, de la constipation, de l'abattement et de la stupeur, de l'indécision dans la démarche et enfin des *troubles très remarquables du côté des yeux; — Ptosis, Diplopie, Mydriase.*

Les sécrétions nasales et lacrymales étaient entièrement abolies, la peau était pâle et sèche. L'enfant âgé de 12 ans qui était le plus malade et chez lequel le ptosis particulièrement à gauche était complet, succomba le lendemain présentant tous les signes d'un œdème pulmonaire. Le Dr Kaatzer qui fit l'autopsie ne trouva aucune lésion organique, ni aucune trichine; le Dr Virchow qui examina ultérieurement diverses parties du cadavre n'obtint aussi qu'un résultat négatif.

Les troubles oculaires apparurent le lendemain du début de la maladie, deux jours après ils avaient atteint leur summum d'intensité, ils durèrent plus que tous les autres symptômes.

Le ptosis exista chez les trois malades, mais il fut surtout accusé chez l'enfant. Chez le père et l'enfant, les pupilles étaient dilatées et immobiles; chez la mère, elles étaient également dilatées, mais elles réagissaient encore à la lumière. La diplopie et la paralysie de l'accommodation existaient chez tous les trois. Il est intéressant de signaler que la sécrétion salivaire complètement supprimée, se produisait de nouveau sous l'influence d'injections de pilocarpine. Mais celles-ci étaient impuissantes à provoquer la sueur. 18 *jours* après ces accidents toxiques, il existait encore chez le père âgé de 48 ans, *une paralysie complète de l'accommodation des deux yeux avec mydriase.*

Les deux pupilles étaient moyennement dilatées, la droite un peu irrégulière, toutes deux réagissant à peine sous l'influence de la lumière et de l'accommodation.

*Les muscles extrinsèques des yeux n'étaient pas non plus dans des conditions normales.* Il existait un léger ptosis à droite, et les deux ouvertures palpébrales malgré de violents efforts ne pouvaient s'ouvrir complètement. La mobilité des yeux était à peine troublée sauf du côté nasal où l'excursion semblait un peu réduite. En faisant fixer un objet rapproché, il survenait un léger strabisme divergent, le malade n'accusait pas de diplopie.

L'état de la femme âgée de 36 ans était tout à fait analogue. La paralysie de l'accommodation était presque complète surtout à gauche, la paralysie du sphincter de l'iris était moindre. Les deux pupilles moyennement dilatées réagissaient lentement sous l'influence de la lumière et de l'accommodation.

Les fentes palpébrales ne pouvaient être entr'ouvertes jusqu'au maximum es mouvements des globes oculaires s'exécutaient lentement et sans énergie. La mobilité des deux yeux vers la ligne médiane était limitée particulièrement à droite où la partie centrale de la cornée ne pouvait dépasser les points lacrymaux. En dehors, le déplacement était encore plus limité, le bord de la cornée restait à 3 millimètres de la commissure. Les mouvements en haut étaient aussi paresseux et peu étendus.

Pendant la fixation de près, les yeux présentaient une certaine tendance à diverger. La malade ne se plaignait pas de diplopie.

Les instillations d'ésérine eurent un bon effet et, trois semaines plus tard, la paralysie de l'accommodation avait disparu.

Leber fait suivre la relation de ces faits des considérations suivantes :

Ce qui frappe le plus à la suite des accidents toxiques provoqués par l'ingestion de saucisses altérées, c'est la coïncidence de la paralysie de la pupille et de l'accommodation avec la paralysie des nerfs sécréteurs, de

la salive, de la sueur, des larmes, etc., d'où l'analogie frappante au premier abord entre ces phénomènes morbides et ceux qu'on observe dans l'empoisonnement par l'atropine. Il existe pourtant quelques différences qu'il importe de signaler : c'est ainsi que dans les accidents toxiques signalés plus haut, nous avons constaté des paralysies des *muscles extrinsèques* des yeux, ce qui n'a pas lieu dans l'empoisonnement par l'atropine. L'accommodation paraît être aussi relativement plus éprouvée que les mouvements de la pupille, tandis que c'est l'inverse qui a lieu dans l'intoxication par l'atropine.

Malgré ces quelques différences, l'analogie entre ces symptômes toxiques est assez grande pour qu'on soit autorisé à supposer avec Schlossberger et d'autres, que le poison organique qui se forme par décomposition cadavérique présente de grandes similitudes avec l'atropine.

CH. ABADIE.

---

# MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

**Three cases of tumour of the antrum of Higmore (3 cas de tumeur du sinus maxillaire), par Ch. HEATH** (*The Lancet, vol. I, p.* 446 *et* 492 1880).

I. — *Abcès à pus concret simulant un néoplasme.* — Au mois de juin, une femme de 43 ans se présentait pour un gonflement douloureux de la face datant de deux ans et ayant débuté à la suite d'un refroidissement. Il existe un gonflement mal limité de la joue gauche avec abaissement de la commissure correspondante. Les téguments sont sains. La moitié gauche de la voûte palatine est abaissée ainsi que le bord alvéolaire correspondant ; la tumeur est élastique, tendue. Au niveau de la dernière molaire un fin pertuis donne écoulement à un pus épais, d'odeur nauséeuse. La narine correspondante, à peine perméable à l'air, est le siège d'un écoulement puriforme. Pas de ganglions sous-maxillaires. Bonne santé générale, sauf de temps à autre des douleurs au niveau de la région maxillaire.

Une incision de la lèvre supérieure, remontant jusque dans la narine, découvre le maxillaire que l'on attaque avec la gouge et la pince coupante. Le doigt introduit dans le sinus, permet l'extraction d'une masse du volume d'un œuf de poule, de consistance caséeuse et d'odeur infecte que le microscope montra constituée de pus concret. La portion palatine, usée en partie, fut extraite avec les pinces ; suture des téguments. Guérison rapide et complète.

II. — *Fibrome mou du sinus maxillaire.* — Un homme de 20 ans se plaint d'une tumeur du sinus maxillaire dont le début remonterait à 4 ans. Il y a un an, apparition d'une tumeur du côté de la bouche. A cette époque, les douleurs devenues très vives furent quelque peu soulagées par l'arrachement de plusieurs dents, mais bientôt elles reparurent. Au moment de l'entrée : saillie de l'os malaire et du maxillaire correspondant ; du côté de la bouche, tumeur occupant plus particulièrement le bord alvéolaire, tumeur irrégulière, de consistance élastique, remontant jusqu'au sinus dans lequel elle se perd. Les

narines sont libres, il n'existe d'écoulement ni du nez, ni de la bouche.

Une incision faite au-dessous de la lèvre permet au doigt de pénétrer dans le sinus. Extraction par le grattage de fongosités molles et friables. Récidive rapide, résection du maxillaire supérieur, guérison. Deux ans après il n'y a pas eu récidive et un obturateur pallie très bien la perte du squelette.

III. — *Epithéliome du sinus.* — Homme de 59 ans. Début apparent il y a un mois par obstruction de la narine droite. Huit jours plus tard, œdème de la paupière inférieure correspondante. Au bout de quelques jours, apparition d'une tumeur douloureuse à la voûte palatine. Au moment de l'entrée, l'œil est sain, mais masqué par le chémosis et l'œdème des paupières ; la joue est déformée ; la voûte palatine est abaissée, son squelette a disparu, la muqueuse est congestionnée. La tumeur paraît de consistance ferme plutôt que liquide. Une ponction avec un trocart fin donne issue à un peu de pus ; on met un drain. Bientôt après il devient évident qu'il s'agit d'un néoplasme et l'on procède à la résection du maxillaire. La plus grande partie des parois du sinus est détruite ; des fragments nécrosés flottent dans sa cavité, mélangés à du pus qui atteste le travail irritatif surajouté aux végétations néoplasiques d'aspect pâle et comme gélatineux.

Au microscope on reconnaît des amas et des traînées de cellules épithéliales avec quelques globes, plongés dans un vaste stroma formé de fibres tendineuses et de cellules étoilées.

Le malade mourut de pneumonie septicémique. V. CAMPENON.

**Ein Polyp auf der rechten Tonsille (Polype sur l'amygdale droite), par FRÜHWALD** (*Wiener med. Wochenschrift, n° 44, 1879*).

Chez un homme de 40 ans, l'amygdale droite était hypertrophiée et, à sa partie supérieure, était implanté un polype gros comme une amande, et pourvu d'un pédicule de 6 millimètres de long sur 4 de large. Dans certaines positions, il déterminait des symptômes de suffocation. Dummreicher l'enleva simplement avec des ciseaux. Au microscope, il avait la structure d'une tonsille hypertrophiée. R. C.

**Casuistisches über intermittirende Schallperception vom Knochen (Observation de perception osseuse intermittente), par BÜRKNER** (*Archiv für Ohrenheilk., XIV, p. 96*).

On sait que la suppression de la perception osseuse n'indique pas fatalement une lésion centrale de l'oreille (labyrinthe, nerf) ; elle est souvent due à une lésion de l'appareil conducteur qui exagère notablement la pression labyrinthique. Ainsi on voit cette perception revenir dès que les fenêtres sont déchargées de la pression qu'elles supportaient. Bürkner en rapporte plusieurs exemples. Dans un cas, la pression labyrinthique était exagérée par suite d'un catarrhe tubaire très intense avec oblitération complète et propagation à la caisse : aussitôt après le rétablissement du calibre de la trompe, la perception osseuse reparut. Dans le 2e cas, il existait une rétraction du nerf du marteau. Dans le 3e cas, moins net, il existait un catarrhe de l'oreille moyenne, consécutif à une lésion traumatique de labyrinthe. Dans le 4e cas, il y avait dans la caisse des masses purulentes qui comprimaient les fenêtres, et dans le 6e cas, ainsi que dans le 5e, les oscillations de la perception osseuse étaient dues aux variations dans la quantité du liquide sécrété. Dans le 6e cas, il existait

une suppuration de la caisse compliquée de lésions labyrinthiques. Cependant l'auteur démontre que comme dans les cas précédents cette anomalie était due aux lésions de la caisse. En étudiant la marche des lésions dans ces observations, il croit pouvoir admettre que la perception osseuse, dont l'irrégularité dépend d'une affection de l'oreille moyenne, est directement proportionnelle à la perception aérienne. On voit par là combien l'appareil conducteur joue un rôle important dans ce qu'on appelle la perception osseuse. R. CALMETTES.

**Ein Fall von Gehörnervengeschwulst in der Kleinhirngrube (Un cas de tumeur du nerf auditif dans la fosse cérébelleuse), par G.-T. STEVENS** (*Zeitschrift für Ohrenheilk., VIII*, 4, *p.* 290).

Jeune femme de 17 ans. Strabisme convergent par paralysie des deux droits externes, acuité visuelle 20/70 de chaque côté, pupilles larges et paresseuses ; à l'ophtalmoscope, stase veineuse marquée. Ouïe abolie à gauche, notablement affaiblie à droite. Dépression intellectuelle. Mouvements lourds, parole traînante, démarche incertaine. Douleurs frontales et occipitales fréquentes et pesanteur dans le bras et la jambe droite au moment de l'examen. Diagnostic : lésion occupant la base du crâne, probablement tumeur de l'hémisphère gauche à marche rapide. Tous les symptômes s'aggravèrent ; la station et la marche devinrent impossibles, l'intelligence disparut, et au bout d'un mois la mort survint au milieu d'un coma profond. Autopsie : méningite généralisée récente ; tumeur occupant la moitié de la fosse cérébelleuse gauche au voisinage du rocher. Le cervelet était refoulé à ce niveau et réduit à la moitié de son volume primitif. En enlevant la tumeur, il sortit du méat auditif interne notablement élargi un prolongement sous forme de cordon occupant la place du nerf auditif. La tumeur, presque sphérique et parsemée de nodosités, avait un diamètre d'environ 2 pouces et un poids d'une once et demie. Elle était dure, d'une coloration grisâtre, et sur une coupe elle était d'un gris clair à la périphérie, d'un jaune rougeâtre à l'intérieur; nombreux vaisseaux et nerfs à sa surface. Au microscope (Knapp), mince capsule fibreuse constituée par un réseau très dense de fibres de tissu conjonctif, délicates, semées de petites cellules rondes. La tumeur se composait de cellules fusiformes très rapprochées et disposées en tractus s'entrecroisant dans tous les sens. Elle renfermait en outre beaucoup de vaisseaux à parois minces, quelques épanchements sanguins et une quantité de corps colloïdes. Le cordon aminci qui pénétrait dans le méat auditif était l'acoustique, dont les filets nerveux se prolongeaient dans la tumeur à une distance de 4 à 6 millimètres. Ils étaient répartis en faisceaux plus ou moins épais qui pénétraient entre les trachées des cellules fusiformes où ils se perdaient sans reparaître réunis du côté opposé. En somme, il s'agissait d'un sarcome développé à l'extrémité périphérique du nerf auditif. R. C.

**Zur Casuistik der Malariakrankheiten des Mittelohrs (Observations d'impaludisme de l'oreille), par C. HOTZ** (*Zeitschr. f. Ohrenh., IX, p.* 356, 1880).

Il s'agit non pas de névralgie palustre mais de véritables inflammations qui reçoivent de la malaria un cachet spécial et sont promptement modifiées par la quinine. Le 1er cas est une otite moyenne suppurée aiguë ayant succédé à l'introduction d'eau froide dans le nez. Le traitement local resta sans action et la quinine amena rapidement la guéri-

son; dans le 2e cas, absolument analogue, il s'agissait d'une otite moyenne aiguë catarrhale; le 3e cas est un exemple de ce que Weber-Liel a décrit sous le nom d'otite intermittente. Le malade étant atteint de syphilis tertiaire, l'auteur fit longtemps fausse route, jusqu'au jour où il remarqua que l'état de l'oreille était un jour bon, un jour mauvais, que les accès avaient très nettement le type tierce, le malade habitant dans un milieu à fièvre, etc. Les topiques les plus doux dirigés contre l'écoulement avaient déterminé une violente réaction. C'est là pour l'auteur un caractère très important; si en outre les altérations anatomiques ne sont pas en rapport avec la violence et l'étendue des phénomènes nerveux, si toute la région auriculaire est douloureuse, alors que les phénomènes objectifs excluent toute complication, il faut admettre que dans ces cas d'otite aiguë la malaria est en jeu. Les médecins ont d'ailleurs mentionné des otorrhées dans les fièvres intermittentes et rémittentes, et ce retentissement sur l'oreille pourrait être plus fréquent qu'on ne croit communément.

Avec Voltolini, l'auteur donne la quinine par petites doses répétées (1 à 2 grains toutes les 2 heures dans une cuillerée à bouche de thé, chaud ou froid, sucré ou non) avec parties égales de poudre de Dower.

R. CALMETTES.

**I. — Les parasites végétaux dans l'oreille humaine, étiologie, prophylaxie et traitement, avec quelques applications à la thérapeutique générale, par LŒWENBERG** (*Gaz. hebdom. de med. et de chir.*, 1880).

**II. — Growth of Fungi in Ear-Syringes (Développement de champignons dans les seringues auriculaires), par CRESSWELL BABER** (*British méd. journal*, 24 *juillet* 1880).

I. — Parmi les causes de l'otite parasitaire, l'auteur mentionne l'introduction des graisses dans le conduit auditif, où elles deviennent rances et constituent un terrain favorable pour le développement des germes qui se trouvent partout dans l'air; il en est de même de l'emploi de solutions aqueuses déjà altérées et qui renferment des végétaux. Il faut donc remplacer la graisse et l'huile par la glycérine (et aussi la vaseline), faire bouillir de temps en temps et filtrer les solutions aqueuses, ou employer le médicament dissous dans l'alcool. Les mêmes principes peuvent s'appliquer aux autres organes et notamment à l'œil.

II. — Malgré l'emploi de la vaseline phéniquée (1 : 200) avec laquelle l'auteur graisse ordinairement le piston des seringues, il a constaté qu'au bout de 9 mois des champignons microscopiques s'y étaient développés à nouveau. Il ne s'en produit que très peu au contraire autour des pistons de vulcanite, et, comme d'ailleurs ils sont plus faciles à tenir propres, l'auteur les recommande de préférence aux pistons de cuir. R. C.

**Case of partial deafness cured by an attack on typhoïd fever (Surdité incomplète guérie par une fièvre typhoïde), par E.-F. WELLS** (*Lancet and Clinic*, 4 *déc.* 1880).

Un fermier de 45 ans avait toujours été sourd à la conversation ordinaire, mais entendait la voix haute lancée dans l'oreille. En 1880, il eut une fièvre

typhoïde grave avec délire, tendance au coma et augmentation de la surdité. Au moment de la convalescence, on remarqua qu'il entendait la conversation ordinaire et la montre. Malheureusement le diagnostic de sa surdité n'avait jamais été fait. R. CALMETTES.

**De la surdité hystérique (Clinique de Zaufal), par HABERMAN** (*Prager medic. Wochenschrift*, 22, 1880).

*I. Surdité hystérique (complète). Cécité et hyperesthésie de l'olfactif chez un jeune homme, Métallothérapie, guérison.*

Jeune homme de 15 ans. Depuis 6 mois, surdité progressive avec douleur et sensation de pression dans la tête, affaiblissement de la mémoire; ces symptômes ont précédé la surdité et s'exagèrent sous l'influence des émotions. Grande excitabilité, vertiges. Perception osseuse normale : affaiblissement notable de l'ouïe pour la parole; l'oreille ne présente que des altérations insignifiantes. A son entrée à l'hôpital, l'ouïe diminue encore, le vertige augmente, la vue s'affaiblit; grande hyperesthésie du cuir chevelu, hémianesthésie droite. A l'ophtalmoscope, congestion veineuse médiocre de la rétine. Au bout d'un mois, la cécité devient complète, puis le nerf olfactif s'hyperesthésie au point que le malade peut reconnaître à l'odeur des personnes qu'il ne peut voir; la douleur disparaît dans le côté droit et s'affaiblit dans le côté gauche. Pendant un moment, l'audition fut portée à 9 mètres pour la voix murmurée à gauche. L'application des florins d'argent n'eut aucun résultat, mais les ducats d'or améliorèrent l'ouïe et la vue Tandis qu'au début du traitement, le malade entendait la voix haute à droite à $0^m02$, à gauche à $0^m10$, l'audition s'éleva bientôt à 6 mètres (v. haute) et 1 mètre (v. murmurée). Il se fit aussi un transfert; l'ouïe s'améliorait du côté où les pièces d'or étaient appliquées et s'affaiblissait du côté opposé. L'amélioration se prolongait dans l'oreille armée et l'ouïe revenait rapidement dans l'autre à son état antérieur.

*II. Hystérie et surdité hystérique (complète) accompagnant une otite moyenne catarrhale aiguë.*

Un mois après la guérison de ce catarrhe survenu chez une jeune fille de 15 ans, anesthésie de la cornée, de la face et d'autres points du corps avec symptômes hystériques, et nouvelle diminution de l'ouïe qui résiste à la métallothérapie. Un jour, comme dans le cas précédent, l'audition pour la voix murmurée, habituellement de 1 : 10 s'éleva à 1 : 2. Selon Zaufal, cette anomalie pourrait bien être caractéristique de l'hystérie. R. CALMETTES.

**Zur Behandlung der Ohrblutgeschwulst (Traitement de l'othématome), par W. MEYER** (*Archiv f. Ohrenheilk*, *XVI*, 3, 161, 1880).

Les méthodes de traitement jusqu'ici employées sont : l'expectation, les résolutifs, l'évacuation (trocart, aspiration, acupuncture, incision avec tamponnement et bandage compressif, séton). Ces méthodes ne mettant pas avec certitude le pavillon à l'abri des déformations, l'auteur a eu l'idée de se servir du massage dans 3 cas et il a obtenu la guérison avec retour de l'aspect normal du pavillon.

Cette maladie est très rare en dehors des aliénés ; les 3 malades de Meyer ne présentaient aucune disposition aux hémorragies : ils étaient jeunes et rien ne permettait d'admettre une chondromalacie prédispo-

sante ; seulement le père du premier malade, la mère du second étaient atteints d'une maladie mentale incurable. Est-celà une simple coïncidence? E.-R. Hun admet que l'apparition d'un othématome chez un individu sain d'esprit précède généralement le développement d'une maladie mentale. St-John Roosa, s'appuyant sur les expériences de Brown-Séquard qui montrent que la section du corps restiforme amène régulièrement un épanchement sanguin dans l'oreille externe du même côté avec gangrène consécutive, admet que si les individus porteurs d'un othématome ne sont pas toujours aliénés, ils sont généralement atteints d'une affection cérébrale. Il y a certainement là un ensemble de faits qui doit faire réfléchir, et l'on est en droit de se demander si l'othématome n'est pas une affection spéciale aux aliénés et aux héréditaires. R. CALMETTES.

**Mittheilungen aus der Klinik des Herrn Prof. Moos (Observations de la clinique de Moos), par H. STEINBRUGGE** (*Zeitschr. f. Ohrenh., IX*, 2, *p.* 137).

1. *Cholestéatome du temporal gauche. Rupture au dehors.* Jeune fille de 19 ans, otorrhée gauche depuis l'enfance et abcès répétés au niveau de l'apophyse mastoïde : se plaint de maux de tête et d'oreilles, sans fièvre. Dans le conduit auditif, polype à long pédicule, et dans la région mastoïdienne, tuméfaction fluctuante avec 2 orifices étroits. On enlève le polype avec l'anse de Wilde, et on fend l'abcès d'où s'écoule un pus abondant avec masses caséeuses ; la sonde enfoncée verticalement n'arrive pas sur l'os à une profondeur de 5 centimètres. Le lendemain, il sort encore de gros blocs fétides analogues à des ganglions gangrénés, puis enfin une masse agglomérée, blanchâtre, de 2 cent. 5 sur 13 millimètres, composée de lamelles concentriques et supportant un petit renflement hémisphérique, nacré, probablement le moulage de la cavité mastoïdienne agrandie ; cette masse offre la structure du cholestéatome. On trouvait alors une énorme cavité à parois blanchâtres ou rosées avec 2 orifices conduisant l'un dans le conduit auditif au niveau de jonction de sa partie cartilagineuse et osseuse, l'autre, mastoïdien, dans l'autre. Membrane tympanique détruite, paroi labyrinthique blanchâtre. Insufflation de poudre d'acide borique dans le conduit, tamponnement de la cavité avec de la charpie trempée dans une solution d'acide borique à 4 0/0. Disparition des phénomènes subjectifs, et arrêt de la suppuration sans diminution de la cavité, et sans disparition de l'orifice externe qui était situé à 7 millimètres en arrière de l'insertion du pavillon et à 1 cent. 1/2 de la paroi postérieure du conduit. Cet orifice était un ovale vertical de 11 millimètres de haut sur 8 de large, dont l'extrémité inférieure se trouvait au même niveau que la paroi supérieure du conduit.

2. *Othématome de l'oreille gauche chez un individu bien portant et non aliéné.* Un jeune homme de 25 ans avait reçu à l'âge de 10 ans un coup de bâton sur l'oreille d'où induration et cicatrice descendant verticalement du haut de l'hélix au commencement de l'anthélix. L'othématome était survenu sans cause appréciable, il guérit après incision et tamponnement. L'auteur croit que le traumatisme avait agi comme cause prédisposante en déterminant une dégénérescence du cartilage et que dans beaucoup d'othématomes dit spontanés, il doit exister une cause du même genre.

3. *Fibrome du lobule gauche*, chez une jeune fille de 18 ans ayant porté 2 ans des boucles d'oreille. La tumeur du volume d'une petite noix avait pris naissance dans les cellules entourant les vaisseaux. R. CALMETTES.

**Phlébite des veines émissaires de Santorini, par Orne GREEN** (*American journal of Otology, t. III*).

1° H., 22 ans, atteint depuis quelques semaines d'otite moyenne suppurée droite : l'apophyse mastoïde s'est ouverte au dehors. Petite perforation de la membrane tympanique, absence de carie. Quelques semaines plus tard, la suppuration augmentant, il se forme sur l'apophyse au niveau de la fistule une tumeur rouge, fluctuante, qui laisse échapper beaucoup de pus après l'incision. Quelques jours après, douleur au-dessus de l'apophyse, résistance en arrière et au-dessous de la plaie. Au bout de 16 jours, l'induration s'étend à toute la région droite de la nuque, de la colonne vertébrale au sterno-mastoïdien; tous les soirs, douleur au niveau de la protubérance occipitale : Traitement : quinine. Œdème des paupières. 24 jours après l'apparition de l'induration, on draine la partie fluctuante et l'apophyse mastoïde. Pendant 7 semaines, état variable, douleurs vives, perte des forces, puis coma, convulsions et mort.

2° F., 17 ans. Douleurs de l'oreille gauche qui suppure. Douleur et induration dans la nuque et l'apophyse, membrane tympanique déprimée. Incision de Wilde, et trépanation. Pas de pus ni de carie. 5 jours après, induration moindre, mais au bout de 3 jours, violentes douleurs le long du sterno-mastoïdien, œdème, érysipèle de la face à gauche qui disparaît en 4 jours. 2 jours plus tard, incision d'un point fluctuant sur l'apophyse; le lendemain, dyspnée, faiblesse, taches du purpura sur le visage, coma, mort.

3° F., 21 ans. Otite moyenne suppurée droite depuis l'enfance ; refroidissement 8 jours avant la première consultation; fortes douleurs à la base du crâne derrière l'apophyse mastoïde et induration de la moitié droite de la nuque ; fièvre. Le lendemain, délire léger ; pus dans l'oreille. Perte de la membrane et des osselets ; tuméfaction de la muqueuse de la caisse : sur l'apophyse, pas de douleur spontanée ou à la pression. Pas d'œdème, l'induration devient très douloureuse : quinine, sangsues. Le lendemain, délire complet, grand abattement ; taches de purpura sur la face; mort.

Ces 3 cas ont un symptôme commun, c'est cette induration particulière de la nuque très douloureuse rappelant tout à fait la *phlegmatia alba dolens* : il s'agit d'une phlébite du sinus latéral s'étendant finalement aux veines émissaires dans la région desquelles se trouvait l'induration. Les symptômes de cette phlébite, sont : l'œdème des paupières, la douleur occipitale (cas I), l'érysipèle (cas II) ; quant au 3° cas, ils n'avaient pas eu le temps d'apparaître. Dans le 1er cas, la maladie aurait débuté hors de la cavité crânienne et dans les 2 autres à l'intérieur de cette cavité. Dans le 1er et le 3e cas, la mort se produisit au milieu de symptômes cérébraux ; dans le 2°, par septicémie et embolie pulmonaire. R. G.

**Ein Abcess der postauricular Gegend ohne Erkrankung des Mittelohres (Abcès de la région postauriculaire sans lésion de l'oreille moyenne), par C. HOTZ Idem, par Swan BURNETT** (*Zeitschrift für Ohrenh., IX, 4, p.* 364 *et* 369, 1880).

En 1875 et 1877, dans le *Monatschrift für Ohrenh.*, Voltolini a décrit pour la première fois cette curieuse affection. Il la considérait comme un phlegmon ; les auteurs qui ont décrit après lui cette affection (Blake, Knapp, Roosa) la regardent au contraire comme une périostite aiguë. Le cas de Hotz confirme cette dernière opinion ; cependant cet auteur

croit que les deux origines sont possibles et qu'on devrait réunir tous les cas de ce genre sous un nom général : Inflammation externe aiguë primitive de la région mastoïdienne (Burnett) ou abcès de la région postauriculaire. Au point de vue pratique, la distinction n'a pas d'importance ; il faut toujours recourir à une large incision avec drainage. Quand on ne fait pas l'incision, le pus se fraye constamment passage dans le conduit auditif, et la perforation occupe toujours le point de réunion du conduit cartilagineux et du conduit osseux. Voltolini l'a constaté dans 2 cas, de 3 et de 6 mois de durée ; Turnbull dans un cas datant de 4 mois, Swan Burnett dans un cas de durée indéterminée et Hotz dans le cas actuel datant de 6 mois.

Le cas rapporté ici par S. Burnett est intéressant en ce que, le malade ayant refusé toute opération, le pus se fraya un chemin dans le conduit auditif au bout de 10 à 12 jours ; l'ouverture était située immédiatement derrière le conduit cartilagineux. La guérison s'ensuivit rapidement, tandis que dans le cas de Hotz, il fallut faire une large ouverture derrière l'oreille. St. John Roosa et Edward Ely rapportent un exemple de cette maladie chez un enfant de 6 ans. R. CALMETTES.

**On a new Method of Treatment of various diseases of the ear, which have hitherto proved obstinate or irremediable (Nouvelle méthode de traitement pour les affections de l'oreille, considérées jusqu'ici comme rebelles ou incurables), par W.-A. Mac KEOWN** (*British med. journal*, 27 *déc.* 1879).

Tandis que la douche d'air sous toutes ses formes n'a qu'un effet passager contre les suites du catarrhe de la trompe ou de la caisse (relâchement, adhérences de la membrane, etc.), l'auteur obtient de bons résultats de badigeonnages de la membrane avec du collodion qui, adhérant intimement, se rétracte et entraîne en dehors la membrane avec le manche du marteau, l'aplatit et augmente sa résistance. Le collodion décèle de cette façon la présence d'une adhérence en dehors, ce qui détermine une dépression au point immobilisé. Il améliore l'audition, souvent d'une façon très notable, et diminue ou supprime les bourdonnements et autres symptômes subjectifs pénibles ; sa rétraction est telle que l'auteur l'a vu rompre une adhérence et produire une perforation et dans d'autres cas mettre à nu la couche muqueuse en déchirant la couche externe et la couche moyenne. On badigeonne avec un pinceau de poils de chameau les points relâchés et enfoncés de la membrane ainsi que la partie environnante, et toute la membrane si l'enfoncement est total. Les malades se plaignent pendant 2 ou 3 minutes d'une sensation de brûlure et de constriction, mais pas de douleurs. L'ablation, souvent difficile, se fait à l'aide d'instillations d'eau tiède suivies d'irrigations. R. CALMETTES.

**I. — Beitrag zur Casuistik der Schläfenbeinnecrose. Exfoliation fast des ganzen Warzentheils, Genesung des Kranken mit Wiederersatz des verloren gegangenen Knochenstückes durch Knochenneubildung (Contribution à l'étude des nécroses du temporal. Élimination de la portion mastoïdienne presque tout entière ; guérison avec remplacement du séquestre par du tissu osseux de nouvelle formation), par GRUBER** (*Monatschrift für Ohrenheilk.*, 10, 1879).

**II. — Nekrotische Ausstossung fast des ganzen Schläfenbeins mit günstigem Ausgange (Nécrose et élimination du temporal presque tout entier avec terminaison favorable), par GOTTSTEIN** (*Archiv für Ohrenheilk.*, *p.* 51, 1880).

On sait que l'on observe assez fréquemment l'élimination de parties nécrosées du temporal et principalement du rocher, sans que la mort survienne par complications cérébrales. C'est surtout la portion mastoïdienne qui fournit des séquestres; différents auteurs ont aussi rapporté des cas de nécrose du limaçon éliminé seul ou avec des portions de canaux demi-circulaires. Enfin il est très rare que tout le rocher se nécrose ; on en connaît deux exemples dus à Wilde et à Voltolini.

I. — Gruber vient de publier un cas unique d'élimination de presque toute la portion mastoïdienne. Une jeune fille de 15 ans, atteinte d'otorrhée gauche, lui présenta un fragment d'os qui, pendant une scarlatine survenue à l'âge de 10 ans, avait été extrait par un médecin d'un abcès situé derrière l'oreille droite. Ce fragment, d'une forme irrégulièrement rhomboïdale, avait une largeur de $3^{cm},7$, une hauteur de 3 centimètres et une épaisseur de $1^{cm},5$ ; on y reconnaissait l'apophyse mastoïde avec la fissure mastoïdienne, une partie de l'antre, de la portion mastoïdienne et du diploë de la portion rocheuse; il n'offrait qu'un petit nombre de points cariés qui occupaient principalement la face interne sur laquelle on voyait nettement le sillon sygmoïde. Pendant et après l'otorrhée, la tête aurait été longtemps inclinée à droite, tandis que maintenant elle est redressée et le sterno-mastoïdien droit offre la même direction que le gauche. A 1 centimètre environ en arrière de l'oreille, on trouve un sillon de 2 centimètres de hauteur sur 1 centimètre de large divisé du haut en bas. Ce sillon, revêtu d'une peau résistante, est creusé dans du tissu osseux sain, ses bords saillants sont arrondis. Il n'existe aucune cavité. La membrane tympanique est remplacée par une cicatrice épaisse, blanche, adhérente au promontoire ; surdité complète.

II. — Dans le cas de Gottstein, le séquestre ne comprend pas seulement toute la portion mastoïdienne, mais encore la portion tympanique avec la trompe osseuse, une partie de l'écaille et de la portion pétreuse, les parois antérieure et postérieure avec le squelette du limaçon et des canaux demi-circulaires.

Il s'agit d'une enfant d'un an et demi, atteinte d'otorrhée ; à la suite d'abcès mastoïdiens répétés, il en sortit un séquestre à ce niveau et la guérison s'ensuivit assez rapidement. Il y avait de la paralysie faciale. La forme en est irrégulière ; sa largeur était de $3^{cm},3$, sa hauteur de $1^{cm},8$ et sa plus grande épaisseur de $1^{cm},4$. Sans entrer dans le détail des parties visibles sur cette pièce, disons que le rocher semble avoir été divisé en deux parties dans toute sa longueur, depuis son sommet jusqu'à l'éminence pyramidale, la partie externe ayant été éliminée avec la portion tympanique et la voûte de la caisse, de telle sorte que les cavités labyrinthiques ont été ouvertes. On aperçoit l'orifice interne des fenêtres et une série de dépressions et de fissures appartenant en partie à la capsule du limaçon, en partie aux canaux demi-circulaires. Chose curieuse, la voûte du tympan est conservée et sa surface de contact avec la dure-mère n'a pas été touchée par la carie.

Non seulement l'enfant n'a pas succombé à la longue suppuration qui

a produit de tels désordres, mais encore le sinus sigmoïde a été épargné, bien qu'une partie de son sillon ait été éliminée; de plus, les méninges n'ont pas été touchées, quoi que par l'élimination de la voûte du tympan la dure-mère ait été mise à nu dans une grande étendue. Il faut admettre que la marche de la maladie ayant été très lente, il s'est fait une périostite qui a protégé les parties voisines par néoplasie osseuse. C'est pourquoi ici comme dans le cas de Gruber il y avait eu réparation osseuse. Ajoutons que le séquestre n'est pas limité par les sutures qui séparent encore à cet âge les différentes parties du temporal, sauf le bord postérieur et inférieur de la portion mastoïdienne en son point de réunion avec l'occiput. Ces sutures n'ont donc pas constitué une barrière pour la maladie. Enfin, grâce propablement à sa grosseur, le séquestre n'a pas été éliminé comme d'habitude par le conduit auditif externe. R. CALMETTES.

**Ueber eine seltenere Ausbreitungsweise von Osteophyten im Schläfeneine (Développement rare d'ostéophytes dans le temporal), par E. ZUCKERKANDL** (*Monatschr. für Ohrenh.*, 3, 1880).

1° Ostéophytes dans le temporal droit d'un crâne d'homme. Couche ostéophytique réticulée, blanchâtre, sur la face externe de l'apophyse mastoïde, dans la fissure mastoïdienne, la fossette sigmoïde, autour du trou stylo-mastoïdien et sur la paroi antérieure du conduit auditif. Rien dans la caisse; au sommet de l'apophyse mastoïde, cavité de la grosseur d'une petite noisette divisée en 4 cellules de la grosseur d'une lentille par des cloisons ostéophytiques épaisses incomplètes. Toutes les parties de l'apophyse ont une coloration blanchâtre grâce à un dépôt ostéophytique assez mou accompagnant toutes les saillies et les dépressions de la paroi. Cette couche n'est pas lisse, mais semée de petites cavités.

2° Carie de l'apophyse mastoïde avec perforation du côté de la cavité crânienne et de la fossette jugulaire; ostéophytes dans tous les espaces aériens, sauf la caisse. A droite: sur la face externe de l'apophyse, la paroi supérieure du conduit, la face supérieure du rocher, le sillon sigmoïde: dans ce sillon, la couche ostéophytique est criblée de lacunes, dont l'une conduit dans l'intérieur de l'apophyse. La suppuration s'était fait jour entre l'éminence arquée et la crête du rocher d'une part et de l'autre entre le sillon sigmoïde et l'aqueduc du vestibule, ce dernier orifice communiquant avec une cavité ouverte vers la fossette jugulaire. A gauche, ostéophytes sur l'apophyse, la paroi supérieure du conduit, la fossette sigmoïde, la paroi supérieure du rocher et dans le sillon pétreux supérieur. Au point où le sillon transverse passe sur le temporal, la paroi de l'apophyse est amincie, la suture mastoïdienne élargie, à parois minces, entourée d'ostéophytes peu épaisses. La couche corticale du rocher manque par places.

Des aiguilles osseuses partent de l'arête postérieure du sillon sigmoïde et se dirigent vers d'autres provenant du rocher.

L'apophyse mastoïde, la racine zygomatique, le rocher, principalement autour du canal carotidien, sont criblés de grandes cellules ostéophytiques. Rien dans les deux caisses. La carie était passée du sommet du rocher à l'occipital : le sillon pétreux inférieur, et la portion basilaire avec le canal de l'hypoglosse renfermaient des ostéophytes. R. C.

I. — **Traitement de l'otite moyenne suppurée, par POLITZER** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, 1880).

II. — **Zur antiseptischen Behandlung der Mittelohreiterungen (Traitement antiseptique des suppurations de l'oreille), par BEZOLD** (*Archiv für Ohrenh. XV. p.* 1.)

III. — **Dei metodi curativi dell' otorrea con particolare riguardo all' uso dell' acido borico, par MORPURGO** (*Lo Sperimentale, fasc.* 12, *déc.* 1879).

IV. — **Emploi de l'iodoforme, par G. CZARDA** (*Wiener med. Presse, n°* 5, 1880).

V. — **Iodoforme et alun dans la thérapeutique de l'oreille, par H.-N. SPENCER** (*American journal of Otology, t. IV*).

VI. — **Traitement de l'otorrhée, par KÜHN** (*Deutsche med. Wochenschrift*, 15, 16, 1879).

VII. — **Traitement de l'otorrhée purulente par la glycérine phéniquée, par MÉNIÈRE** (*Paris*, 1880).

VIII. — **On the use of permanganate of potassa in chronic otorrhea, par L. HOWE** (*The Buffalo med. and surg. Journal, août, p.* 6, 1879.)

IX. — **Eine einfache Methode zur Behandlung der Ohreneiterungen, par R. SCHALLE** (*Berliner klin. Wochenschrift*, 32, 1879.)

X. — **The dry treatment in suppuration of the middle ear, par H.-N. SPENCER** (*American Journal of Ototoly, t. II*).

XI. — **Traitement de l'otorrhée moyenne suppurée, par SEELY** (*Cincinnati Lancet and Clinic. New series, vol. IV, n°* 19, 8 *mai* 1880).

XII. — **Idem, par BECKER** (*Monatschrift für Ohrenh.*, 5, 1879).

XIII. — **Behandling of Otorrhö, par O.-B. BULL** (*Norsk. Magazin for Lägeridens-Kaben, III, p.* 244).

XIV. — **Pulverbläser neuer Konstruction, par POLITZER** (*Wiener med. Wochenschrift*, 47, 1880).

XV. — **An instrument for making application of medicated fluids and powders to the middle ear, par J.-A. ANDREWS** (*Archives of Medicine, avril* 1880).

I. — Dans un article de vulgarisation dont nous recommandons vivement la lecture aux praticiens, Politzer donne un excellent résumé du traitement de l'otorrhée dans lequel nous relevons certaines particularités intéressantes. A propos du nettoyage de l'oreille, au lieu de faire une irrigation par le cathéter tympanique à travers la perforation, l'auteur préfère maintenant porter un tube de caoutchouc au voisinage de cette perforation et pratiquer alors une insufflation d'air : pour évacuer les sécrétions des parties postérieures de la caisse et même de l'apophyse, il introduit dans la perforation, même si elle est petite, un petit tube coudé en arrière par lequel il pratique l'insufflation. Quant au traitement proprement dit, quand l'otorrhée profuse ne permet pas l'application de médicaments, il fait pratiquer des irrigations avec 200 grammes d'eau tiède à laquelle on ajoute 4 à 5 gouttes de térébenthine. Quand l'étroitesse du conduit rend le pansement impossible, il fait des irrigations

d'eau par le cathéter ; elles agissent à la fois comme nettoyage et comme pansement. Ces irrigations sont tellement actives qu'elles suffisent quelquefois à faire disparaître les symptômes alarmants comme les frissons, les vomissements, le vertige, la parésie faciale.

II. — Jusqu'à ce jour, on avait bien songé à employer les désinfectants, surtout dans les cas d'écoulement fétide, mais non à rendre aseptique la caisse du tympan avec ses anfractuosités et à la mettre complètement à l'abri de l'air. Bezold y est parvenu de la manière suivante : il nettoie avec soin le conduit et la caisse à l'aide d'une solution saturée d'acide borique (4 0/0); après un séchage parfait et l'emploi de la douche d'air, il insuffle dans la caisse de l'acide borique finement pulvérisé et en remplit ensuite complètement le conduit ; puis il recouvre le tout avec de l'ouate salicylée phéniquée ou du lint boraté. Ce pansement est renouvelé chaque fois que l'ouate est mouillée par la suppuration. On peut encore irriguer avec de l'eau pure, la poudre formant avec l'eau qui reste, une solution saturée, au contact de la muqueuse malade. Cette poudre onctueuse et très légère a le grand avantage de ne pas former de grumeaux et de céder facilement au moindre courant d'eau : de plus, elle n'irrite pas du tout la muqueuse, contrairement à l'acide phénique qui augmente toujours l'écoulement. Les résultats sont tellement favorables que l'auteur traite de cette façon toutes les suppurations de l'oreille externe et moyenne, sauf les réserves que nous ferons plus loin. En outre, après toutes les petites opérations que réclame la pathologie auriculaire (ablation de polypes, paracentèse, cautérisations, etc.), il remplit l'oreille avec cette poudre. En somme, cette méthode, entre les mains de l'auteur, a fait face à deux indications bien distinctes : 1° c'est un procédé thérapeutique contre l'otorrhée simple sans complications d'origine externe ou moyenne ; 2° elle constitue un pansement antiseptique après les différentes opérations, comme en chirurgie. Lorsque l'otite suppurée n'est pas simple, lorsqu'elle s'accompagne de granulations, de polypes, etc., ce traitement ne remplace pas ceux que l'on dirige ordinairement contre les états chroniques de la muqueuse, galvanocautère, acide chromique, nitrate d'argent, etc. ; elle s'ajoute seulement à eux. Ce qu'elle remplace seulement, ce sont les médicaments employés contre les suppurations simples et à ce propos Bezold se demande si les astringents, ainsi que l'alcool absolu préconisé par Weber-Liel, n'agissent pas simplement comme antiseptiques.

Les cas aigus ont toujours guéri en moins de 15 jours, mais ce résultat n'est pas aussi caractéristique que celui fourni par les cas chroniques, car une otite aiguë qui n'est pas négligée guérit généralement. Sur 80 cas d'otorrhée chronique, la guérison survint 70 fois en moyenne au bout de 19 jours; dans 30 autres cas, en moins de 15 jours. Contrairement à ce qui arrive dans les cas aigus, la perforation ne se forma que 4 fois. Les cas dans lesquels le traitement resta sans succès sont : 1° ceux qui se compliquent de carie ou de nécrose ; 2° les otorrhées des phtisiques, ou des enfants fortement entachés de scrofule ; 3° lorsque la lésion occupe spécialement la membrane de Shrapnell. La poudre peut être confiée au malade ; elle s'applique avec un insufflateur, et le malade sent qu'elle est arrivée à son adresse à une sensation particulière de bouillonnement.

III. — Morpurgo a employé l'acide borique dans 11 cas d'otite moyenne

suppurée aiguë et 23 cas chroniques. Tous les cas aigus ont été guéris dans un espace de temps variant de 5 jours à 3 semaines. La suppuration diminuait toujours dès la première insufflation ; pour obtenir la guérison, il a fallu en pratiquer dans chaque cas un nombre variable, de 4 à 15. Dans les 23 cas chroniques, on obtint 11 guérisons ; 6 fois la suppuration diminua ; 6 fois il n'y eut aucun résultat. Jamais la perforation ne se ferma. L'auteur emploie aussi l'acide borique dans l'otite externe. En somme, il a constaté que ce médicament est très bien supporté par l'oreille, que sous son influence l'otite moyenne aiguë guérit presque toujours et en peu de temps, qu'il en est de même pour l'otite chronique avec des applications plus nombreuses, il est vrai, même quand d'autres moyens ont été employés inutilement ; l'acide borique ne donne pas lieu à des concrétions, son emploi ne dispense pas d'autres mesures thérapeutiques, les polypes, les lésions osseuses sont toujours justiciables d'un autre traitement.

IV. — Czarda nous donne des résultats statistiques sur l'iodoforme. Chez 21 malades atteints depuis plus ou moins longtemps d'otorrhée avec grande perforation de la membrane tympanique, l'auteur insuffla de la poudre d'iodoforme après nettoyage de l'oreille par la méthode sèche ou humide ; si la sécrétion était faible, il introduisait le médicament dans la caisse au bout d'un stylet garni. Deux fois il se servit d'un pulvérisateur. Il laissait le médicament 3 ou 4 jours en place. Après plusieurs applications, la sécrétion, la douleur et le gonflement diminuaient notablement. Chez 8 malades, l'écoulement s'arrêta au bout d'une semaine à deux mois. L'iodoforme est principalement indiqué quand la muqueuse est uniformément épaissie, succulente et contre les petites granulations.

V. — Spencer a constaté que l'iodoforme agit surtout très bien contre l'état tomenteux de la muqueuse de la caisse et contre les ulcérations. Il l'emploie aussi contre les amygdales hypertrophiées. Quant à l'alun, il s'emploie après la période aiguë; il agit en recouvrant les tissus d'une mince couche d'albumine coagulée. Ces médicaments ne doivent pas être insufflés, mais portés dans la caisse avec un porte-ouate.

VI. — Kühn rapporte que l'on traite l'otorrhée à la clinique de Greifswald par la méthode antiseptique ; on emploie l'acide salicylique en solution à 1 0/0, même dans les cas de carie de l'apophyse mastoïde.

VII. — Ménière vante l'emploi de la glycérine phéniquée contre l'otorrhée ; mais il ne donne ni statistique ni observations sauf celle d'un cas dans lequel la guérison fut obtenue en 15 mois.

VIII. — Howe a trouvé le permanganate de potasse supérieur à tous les médicaments employés jusqu'à ce jour (il ne semble pas que l'auteur ait en vue l'acide borique parmi ces médicaments). Sur 53 malades, d'âge différent, l'auteur l'a employé contre des suppurations qui avaient une durée variant de 3 semaines à 22 ans : 40 guérirent en 38 jours en moyenne : il y eut 6 récidives, 4 fois il n'y eut que diminution de la sécrétion et suppression de la fétidité, 3 malades restèrent non guéris. Dans les cas légers, la dose est de deux grains, dans les cas graves ou anciens, de 4, 6, 8 grains dans une once d'eau. Cette solution est instillée 2 fois par jour dans l'oreille d'abord nettoyée et y séjourne de 5 à 10 minutes ; s'il survient de la douleur ou de la cuisson, on l'enlève aussitôt par irrigation. Les complications doivent être traitées d'après les règles ordinaires.

IX. — Schalle croit que les irrigations dans l'otorrhée peuvent être nuisibles et ne produisent souvent qu'un nettoyage incomplet; il recommande donc le procédé suivant, l'oreille ayant été nettoyée très soigneusement par le médecin, le malade prend un cordon en coton long de 10 centimètres aussi épais que possible et l'effile avec l'ongle de façon à en faire un pinceau qu'il introduit lentement au fond de son oreille à l'aide d'un mouvement de rotation et en tirant sur le pavillon. Arrivé au fond de l'oreille, ce dont il s'assurera facilement, il tourne plusieurs fois le pinceau sur lui-même, le retire, coupe le bout sali par le pus et recommence jusqu'à ce que le cordon ressorte sec. Il l'introduit alors encore une fois après l'avoir saturé du médicament convenable, ou mieux encore, il verse celui-ci directement dans l'oreille et introduit ensuite le cordon sec avec lequel, par une pression et une rotation légères, il met le liquide en contact intime avec les surfaces débarrassées du pus. Il recommence plusieurs fois par jour et la nuit, si l'écoulement est abondant, il doit porter un morceau du cordon dans l'oreille. Le matin et le soir, il introduit plusieurs fois de l'eau salée tiède dans le conduit : à ce moment il doit exécuter à plusieurs reprises le procédé de Valsalva et incliner la tête en avant et en arrière pour mettre le liquide en contact avec les parties les plus cachées de la caisse. Comme médicament, il recommande l'emploi exclusif des désinfectants (acide phénique de 1/3 à 2 0/0 dans alcool absolu, d'abord dilué, puis pur). Faisons remarquer que le véhicule, alcool absolu, a une action très appréciable sur la suppuration et que la guérison ne survient pas simplement par l'action de l'acide phénique. Si cela ne suffit pas, il a recours à l'acide phénique à 10 ou 20 0/0 dans l'huile d'olive.

X. — Spencer préfère aux irrigations l'absorption du pus par l'ouate; il panse ensuite à l'iodoforme.

XI. — Seely nettoie aussi l'oreille à sec après avoir chassé le pus dans le conduit auditif par la douche d'air. Comme topiques, il évite l'acide phénique qu'il trouve irritant et emploie de préférence l'alcool absolu ou l'acide borique. Il traite les petits polypes par l'acide chromique.

XII. — Becker donne la préférence au nettoyage sec de l'oreille.—Il enlève le pus du conduit et même de la caisse à travers la perforation après une douche d'air préalable qui le fait sortir autant que possible de la caisse. Puis il applique au contact des parties malades un tampon trempé dans de l'huile phéniquée à 10 0/0. Il prétend avoir *toujours* guéri les malades , mais sans donner de statistique.

XIII. — Rien de nouveau.

XIV. — Pour insuffler les poudres dans l'oreille et principalement l'acide borique, Politzer a remplacé l'insufflateur laryngien de Stœrk par un nouvel instrument qui porte un réservoir perpendiculaire au tube, de telle sorte que par une simple rotation on le charge pour chaque malade sans rien ajouter. Le tube est perforé sur un point de sa périphérie et quand l'orifice du fond du réservoir passe sur celui du tube, la chute de la poudre a lieu. (Leiter, à Vienne.)

XV. — Pour instiller des liquides dans la caisse, Andrews se servait autrefois d'un embout conique qu'il remplissait de quelques gouttes de médicament et introduisait hermétiquement dans le conduit ; il en chassait alors le contenu à l'aide d'un ballon de caoutchouc. Il a remplacé

actuellement cet instrument par le suivant : uu tube mince cylindrique en argent ou en platine de 1 millimètre de large et de 11 centimètres de long porte à l'une de ses extrémités un renflement recouvert d'une petite bande de caoutchouc fixée par un fil fin ; une compression énergique sur cette lame chasse le contenu du tube. Pour aspirer le liquide de la caisse, on emploie un tube un peu plus large (n° 4 de l'échelle française) ; l'aspiration comme l'instillation devant d'ailleurs se faire à l'aide de la baudruche sans seringue. Le tube pour appliquer les poudres (l'acide borique par exemple, que l'auteur vante beaucoup) est un peu plus large encore (n° 5) ; le bouton est ici remplacé par une cavité conique pour recevoir la poudre ; on l'insuffle à l'aide d'un tube en caoutchouc relié à la bouche ou à un ballon. Ces instruments doivent être introduits dans la caisse à travers la perforation à l'aide d'un bon éclairage. R. CALMETTES.

**Ueber die Anwendung des Toynbee 'schen künstlichen Trommelfelles (De l'emploi du tympan artificiel de Toynbee), par Charles E. HACKNEY** (*Zeitschrift für Ohrenh., t. IX, 1, p. 3, 1880*).

Les cas dans lesquels le tympan artificiel de Toynbee a une action favorable sont ceux dans lesquels les trompes sont perméables et dans lesquels les osselets n'ont pas subi d'altération sérieuse. L'action favorable n'est pas toujours immédiate et peut ne se manifester qu'au bout de quelques jours; enfin l'amélioration est plus notable pour la voix que pour la montre. R. CALMETTES.

**Syphilitische Erkrankungen des inneren Ohres (Syphilis de l'oreille interne), par St.-John ROOSA** (*Zeitschr. für Ohrenh., IX, 4, p. 303*).

L'auteur réfute victorieusement les affirmations de S. Sexton qui croit que la surdité brusque des syphilitiques est due à une affection de l'oreille moyenne. Voici les conclusions que les travaux publiés jusqu'à ce jour sur cette question permettent à l'auteur de poser : 1° une surdité notable survenue subitement qui ne peut s'expliquer par l'état de l'oreille externe ou moyenne (autant qu'elles sont accessibles à nos moyens d'investigation), et qui n'est pas influencée par un traitement mécânique, est due, qu'elle survienne ou non dans le cours d'une syphilis, à une lésion du labyrinthe ou du nerf auditif. 2° la surdité totale ou presque totale, ainsi que l'impossibilité de percevoir certains sons, sont des symptômes d'une affection labyrinthique primitive ou secondaire. 3° quand le diapason est faiblement ou n'est presque pas entendu par les os du crâne, ou quand il est mieux entendu par l'air que par les os, il y a vraisemblablement lésion labyrinthique. 4° les affections syphilitiques du labyrinthe traitées énergiquement par le mercure et l'iodure dès leur début, sont souvent améliorées et quelquefois guéries. 5° Les autopsies, quoique encore peu nombreuses, ont déjà démontré l'existence d'altérations qui confirment les conclusions de la clinique.

R. CALMETTES.

**Ein Fall von bösartiger Parotis-und Trommelhöhlengeschwulst** (Tumeur maligne de la parotide et de la caisse du tympan), par H. KNAPP (*Zeitschrift für Ohrenh., IX*, 1, *p.* 17).

H. âgé de 37 ans. Depuis 6 à 7 ans, la parotide droite est le siège d'une tumeur. Tout d'un coup l'oreille correspondante devient sourde. On trouve la membrane tympanique rougeâtre, saillante et résistante au stylet. Après la paracentèse, on voit à travers l'incision passer des bourgeons qui végètent dans le conduit et finissent par le remplir complètement. La tumeur parotidienne fut enlevée; c'était un adéno-chondrome. Les bourgeons avaient la même structure ; on ne put les enlever complètement à cause des hémorragies. On ne trouvait pas de connexions entre ces deux tumeurs, cependant l'auteur admit la propagation de la parotide à la caisse. Après cicatrisation de la plaie, il se développa au bout de quelques mois au-dessous du pavillon une nouvelle tumeur qui gagna de tous côtés et finit par s'ouvrir, il survint une paralysie faciale, des hémorragies considérables et le malade mourut 16 mois après la première opération. A ce moment, la tumeur lobulée atteignait presque l'orbite, la protubérance occipitale, la bosse pariétale et l'angle de la mâchoire; le pavillon intact, soulevé par la tumeur, reposait sur sa face externe. Pas de pénétration dans les fosses nasales, pas de troubles cérébraux. On ne put faire l'autopsie. R. C.

**Pathologisch-anatomischer Befund in einem Falle von Missbildung des rechten Ohren** (Anatomie pathologique d'un cas de malformation de l'oreille droite), par S. MOOS et H. STEINBRÜGGE (*Zeitschr. für Ohrenh., X*, 1, *p.* 15).

Petite fille morte au 11e jour avec convulsion et cyanose. Autopsie : congestion et œdème du cerveau. On ne distinguait que le lobule de l'oreille et la moitié supérieure du pavillon était rabattue sur la moitié inférieure, de façon que de loin l'ensemble ressemblait assez à une excroissance en choufleur. Développé, le pavillon n'avait que la moitié de la longueur de l'autre et il occupait un point situé en avant et en bas sur la branche montante du maxillaire inférieur, dont la moitié droite était dans son ensemble moins développée que la gauche, la symphyse étant déplacée vers la droite d'un bon centimètre. Le conduit auditif, l'apophyse styloïde et le cartilage de la trompe manquaient. Le canal de Fallope était fermé ainsi que le trou mastoïdien et le conduit auditif osseux, sauf un petit espace triangulaire. Cet espace était séparé par une travée osseuse de 2 millimètres de large de la caisse du tympan également triangulaire, à base postéro-supérieure, à sommet antéro-inférieur. Les 2 fenêtres étaient très rétrécies, mais non fermées. La trompe osseuse oblitérée était remplacée par une petite fossette. Pas de membrane, d'anneau tympanique, d'osselets; absence du muscle du marteau et du plexus nerveux tympanique. Labyrinthe et conduit auditif normaux, sauf l'absence de communication entre le vestibule et le limaçon. La perturbation avait eu lieu au niveau de la première fente viscérale et consistait en un processus irritatif qui avait entraîné une néoplasie osseuse prématurée, car toutes les parties absentes étaient remplacées par une masse osseuse, ainsi que la plupart des espaces aériens. R. C.

**De l'atropine dans l'otite moyenne aiguë, par Samuel THEOBALD** (*American journal of Otology, vol. III*).

Selon l'auteur, l'atropine agit comme calmant et antiphlogistique dans l'otite externe furonculeuse et diffuse ainsi que l'otite moyenne aiguë, principalement chez les enfants à la suite des refroidissements et des exanthèmes. Il fait instiller toutes les 3 heures quelques gouttes de sulfate d'atropine en solution aqueuse. Il n'a observé qu'une seule fois de la dilatation pupillaire; bien que la membrane fût dans ce cas perforée, il croit cependant qu'il y a eu transport du médicament dans l'œil. Au bout de quelques jours, il peut se produire une érythème papuleux avec démangeaisons sur le pavillon si l'on n'a pas soin de boucher l'oreille avec de l'ouate pendant le bain. Dans l'otorrhée, on ajoute du sulfate de zinc à l'atropine. R. CALMETTES.

---

# HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

## DE L'ALIMENTATION DU SOLDAT.

I. — **Ernährung des Soldaten im Frieden und im Kriege (De l'alimentation du soldat en paix ou en campagne), par une** *Commission spéciale* (*Une brochure in-8°, de 70 pages*, Munich 1880).

II. — **Armee-und Volksnährung (L'alimentation de l'armée et du peuple), par MEINERT** (2 *vol. in-8°, Berlin*, 1880).

III. — **Die Bedeutung von Fleischconserven und Fleisch, mit Bezug auf Preisverhältnisse (La signification des conserves de viandes au point de vue alimentaire), par HOFFMANN** (*Une broch. in-8°, de 120 pages, Leipsig*, 1880).

IV. — **Sur un ferment digestif qui se produit pendant la panification, par SCHEURER-KESTNER** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t. XC, n° 8*).

V. — **Brodverbrauch im italiänischen Heere** (*Zeitsch. des Kgl. preuss. statist. Bureaus*, 1880 *et Roth's Jahresbericht, p.* 28, 1880).

VI. — **De l'alimentation rationnelle et pratique des armées en campagne et à l'intérieur** (*Bulletin de la réunion des officiers, n°s 24-25*, 1881).

I. — Une commission spéciale, instituée en Bavière depuis 1876, composée de médecins, d'officiers et de comptables, vient de publier son rapport pour la question de l'alimentation du soldat. Nous en empruntons à l'excellent compte rendu du *Jahresbericht ueber Militar sanitätswesen*

de *Roth* les conclusions principales qui paraissent avoir une réelle importance.

La commission a constaté tout d'abord, comme toutes celles qui l'ont précédée dans tous les pays, que les quantités distribuées en réalité aux troupes étaient notablement inférieures aux allocations réglementaires. Au lieu des quantités légales de 117 grammes d'albumine, 26 grammes de graisse, 547 grammes de carbures d'hydrogène, les soldats ne reçoivent respectivement que 96, 33 et 360 grammes. — Le soldat en garnison doit, d'après Voit, être nourri comme un ouvrier de force moyenne, en campagne comme un travailleur robuste.

La proportion nécessaire de substances albuminoïdes dépend surtout de la masse de l'organisme et de sa richesse en graisse : l'homme qui fait un travail pénible doit consommer plus d'albumine parce qu'il doit nourrir une plus grande masse de muscles fonctionnants. Au contraire, la proportion normale de graisse ou d'hydrogène carboné dépend avant tout de la somme de travail produit, puisqu'en cas de déficit, c'est la graisse de l'organisme lui-même qui est consommée. Lorsqu'il s'agit de nourrir avec les substances protéiques, il faut tenir grand compte de la nature des aliments : l'utilisation dans le canal intestinal étant bien plus complète pour les matières animales que pour les végétales, les graisses et carbures se donnent plus utilement en mélanges. Il est donc important de fixer un maximum de carbures d'hydrogène (en pain, etc.) pour le travail moyen et le travail forcé ; le reste, s'il y a lieu, pourra être ajouté sous forme de graisse.

D'après cela, Voit propose d'allouer :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| En garnison : | Albumines, | 120 gr.; | graisse, | 56 gr.; | carbures | 500 gr.; |
| En manœuvre : | — | 135 | — | 80 | — | 500 |
| En campagne : | — | 145 | — | 100 | — | 500 |

Le rapport met en lumière la proportion élevée d'albumine, contenue dans les légumineux, mais on sait que la majeure partie de cette légumine ne fait que transiter par les voies digestives. En tous cas, les légumes doivent être très cuits.

Il est absurde de donner au soldat sa nourriture en un repas principal surtout lorsqu'il entre dans ce repas des pommes de terre et des légumes secs ; leur masse trop considérable empêche une absorption facile par l'estomac. (Expériences de Ranke.)

Jamais le lard ne peut remplacer la viande, à n'importe quel titre.

En thèse générale, la quantité d'aliments consommés par le soldat est au-dessous de ce que demande la physiologie. Il est vrai que les hommes achètent en grande quantité à la cantine, mais, et c'est là un point très curieux, ce qu'ils achètent, joint à ce que leur donne l'État, constitue précisément la somme d'aliments divers, scientifiquement nécessaire à l'organisme. (C'est, en effet, fort curieux, et nous doutons, pour notre part, que cette règle trouve son application ailleurs qu'en Bavière et surtout à Munich.) Mais quelles sont les proportions d'aliments à fixer pour l'avenir ?

La portion de pain de 750 grammes (63,7 albumine, 9,7 de graisse, 393, 7 de carbures d'hydrogène) est suffisante et n'a besoin d'être élevée ni en campagne ni aux manœuvres ; il est désirable simplement de varier la qualité du pain (!!!).

La distribution du pain pourrait se faire ainsi : 1° déjeuner 200 grammes, 2° déjeuner 150 grammes, dîner 100 grammes, goûter 150 grammes, souper 150 grammes. (Cela ferait 5 repas par jour au lieu d'un seul qui existe actuellement ; c'est ce que l'on peut appeler une réforme radicale !)

Voit considère comme nécessaire de donner au moins 35 0/0 de l'albumine sous forme de viande, , c'est-à-dire 230 grammes de viande (41, 8 album. et 20, 7 graisse) à distribuer en deux fois : 150 grammes à midi et 80 grammes le soir. Si ces chiffres étaient adoptés, il ne resterait plus à couvrir qu'un déficit de 15 grammes d'albumine, de 26 grammes de graisse et de 106 grammes de carbure d'hydrogène. Il suffirait alors d'ajouter divers aliments aux principaux repas.

On pourrait par exemple remplacer la soupe du matin par du café (8 grammes de café, 15 grammes de sucre, 50 grammes de lait).

La soupe de midi pourrait être faite avec des farineux qui fourniraient en moyenne une proportion considérable d'hydrocarbures et d'albumine. On ajouterait enfin 197 grammes de pommes de terre ou bien 117 grammes de pommes de terre et 30 grammes de pois, ou 130 grammes de pommes de terre et 200 grammes de légumes verts, ou 70 grammes de semoule ou 60 grammes de farine, etc., etc.

Il ressort d'un travail de König, de Munster, que les viandes grasses, le lait, les fromages sont des aliments bon marché et les légumes des aliments coûteux.

II. — Le livre de Meinert contient une masse énorme de renseignements pour tout ce qui concerne l'alimentation des collectivités pauvres, y compris bien entendu les armées. Il présente une légère teinte de réclame en faveur de la poudre de viande de Hoffmann, toutefois dans les limites compatibles avec les exigences scientifiques.

Comme épigraphe, la parole célèbre de Frédéric le Grand : « Quand on veut bâtir une armée, il faut commencer par le ventre » et celle non moins remarquable du général de Moltke : « En campagne, aucun régime alimentaire n'est trop coûteux, à l'exception de celui qui est mauvais. »

Le point essentiel est de pouvoir fournir aux hommes condamnés à la portion congrue, une quantité suffisante de viande, l'aliment alibile par excellence. Or la diminution relative du bétail, *la dépécoration,* comme dit Lambl de Prague, se fait sentir chaque jour davantage, et l'on est forcé de nos jours de faire entrer dans l'appréciation de cet aliment par excellence, non seulement sa valeur physiologique, mais encore et surtout sa valeur vénale. On peut déjà prévoir le moment où il sera presque impossible de fournir aux armées une proportion convenable de viande fraîche et où l'on devra recourir aux immenses ressources de l'Amérique. Jusqu'ici les essais n'ont pas manqué ; ils ont produit des conserves excellentes, mais que l'on ne peut guère utiliser que dans les places fortes ou autres situations analogues, attendu qu'elles sont trop coûteuses. La poudre de viande de Hoffmann, au contraire, est assez bon marché pour qu'on puisse la faire entrer dans le régime alimentaire normal, en garnison comme en campagne.

L'ouvrage se divise en deux parties.

Dans la première sont étudiés : la théorie de la nutrition en général, la nutrition spéciale de l'homme, le prix de revient des viandes dans les

divers pays, les questions d'agronomie et d'élevage du bétail, les statistiques de l'exportation américaine.

L'auteur compare ensuite la poudre dont il a été question plus haut avec les préparations les plus connues, il insiste enfin sur son utilité générale dans la société et son utilité spéciale pour le soldat.

Dans la seconde, les mêmes considérations se retrouvent à propos des accumulations différentes de l'armée; cette partie de l'ouvrage n'est pour nous que d'un intérêt secondaire.

A la fin du second volume, on remarque 8 planches, en chromolithographie représentant, au moyen de couleurs variées, la proportion d'albumines, de graisse, de matières extractives, d'hydrocarbures, de cendre et d'eau contenues dans chaque substance alimentaire.

Ce qu'il y a de plus intéressant dans l'ouvrage, ce sont les tableaux très nombreux qu'il renferme, tableaux contenant le mode alimentaire des peuples et spécialement de leurs armées dans les plus grands détails. Ces tableaux représentent une somme de travail énorme et donnent à l'œuvre de Meinert une valeur considérable. Nous regrettons de ne pouvoir en mettre les résultats principaux sous les yeux du lecteur et nous recommandons vivement ce livre à l'attention de tous ceux qui sont chargés de surveiller, contrôler ou diriger l'alimentation des collectivités sociales.

III. —La poudre de viande de Hoffmann (*Patent Fleisch pulver*) dont il a été question, est obtenue en desséchant progressivement la viande après addition de 3 0/0 de sel de cuisine : elle contient 73 0/0 de substances albuminoïdes utilisables; elle a bon goût et sa durée est très grande. Les détails de la fabrication ne sont pas connus. On affirme que pour 1 kilogramme de poudre de viande il faut 6 kilogrammes de viande fraîche qui ne coûtent que 3 francs environ aux États-Unis, tandis qu'en Europe le prix serait au moins doublé.

IV. —Scheurer-Kestner a constaté que, dans une pâte qui est faite de parties égales de farine et de viande finement hachée, puis additionnée de levûre de bière, on ne trouve plus, au bout de trois heures, aucune trace appréciable de viande. Du pain fait avec cette masse fermentée peut se conserver presque indéfiniment et serait surtout propre à faire la soupe. (80 gr. dans un litre d'eau). On peut varier cet aliment original en incorporant dans la pâte des dés de lard fumé. (Voir *R. S. M.*, XVI, p. 728.)

V. L'armée italienne possède 40 boulangeries militaires. La ration quotidienne du soldat est de 735 grammes : la dépense annuelle est de 15,800,000 francs, soit 27 centimes par homme et par jour. (5 centimes de plus qu'en France!) Le chiffre des rations perdues (généralement pendant le transport) n'est que de 3,300.

VI.— Cet article constitue un plaidoyer chaleureux en faveur de la préparation de poudre de viande dont il vient d'être question. Nous remarquons dans une note additionnelle, ces détails intéressants : 1° que le ministre de la guerre en Belgique a fait venir Meinert pour s'entendre sur les voies et moyens de la mise en essai dans l'armée de la poudre de viande; 2° que les commandants de compagnie, en Allemagne, ont été autorisés à acheter directement le produit pour l'essayer dans les corps de troupe. Les chiffres, fournis par Meinert ont été revus par L. Kirn, « capitaine au 20e régiment d'infanterie territoriale » qui les a trouvés exacts.

On est frappé, en lisant cet écrit ainsi qu'un autre travail de Kirn (publié dans le *Journal d'hygiène*, 1881, 28 juillet) du découragement avec lequel on parle de l'introduction dans l'armée des *menus variés* qui n'ont pas donné les résultats que l'on était en droit d'espérer. C. ZUBER.

## LA DÉSINFECTION DANS L'ARMÉE.

I. — **Ueber Desinfection im Kriege, par NEUDÖRFER** (*Brochure in-8° de 24 p., Vienne*, 1880).

II. — **Note sur l'assainissement du quartier du Palais, à Avignon, etc., par CZERNICKI** (*Recueil de mém. de méd. mil., p.* 513, 1880).

III. — **Note sur l'assainissement au moyen de l'acide sulfureux, par GESCHWIND** (*Recueil de mém. de méd. mil., p.* 107, 1881).

IV. — **De l'assainissement des baraques de Vitry-le-François, etc., par ANDRÉ** (*Recueil de mém. de méd. mil., p.* 110, 1881).

V. — **Reports on hygiene, par D. CHAUMONT** (*Army med. Rep., p.* 217, 1880).

VI. — **Experiments designed to test the value of certain and volatile desinfectants, par STERNBERG** (*National Board of Health Bulletin, t. I, p.* 219).

VII. — **Wie viel Carbolsäure oder wie viel schweflige Säure in Gasform ist nöthig zur Tödtung kleinsten Lebens, par SCHOLLE et GARTNER** (*Deutsche Vierteljahrschrift für öffent. Ges. t. XII, p.* 33).

VIII. — **De la désinfection des fosses d'aisance par l'huile lourde de houille, par Emery DESBROUSSES** (*Ann. d'hygiène publique, p.* 58, 1880.) — *Voir pour les généralités, R. S. M., XIV,* 498 *et* 545.*XVII,* 95).

On constate, avec satisfaction, l'essor extraordinaire, dans l'armée française, des opérations hygiéniques et spécialement de la désinfection, ou pour employer un terme plus général, de l'*assainissement* des locaux militaires, au moyen d'agents divers, mais surtout de l'acide sulfureux. Nous analysons ci-après les documents les plus récents concernant ce procédé dont on espère généralement les meilleurs résultats, en regrettant de n'avoir pu trouver, malgré nos recherches, une série de faits d'observation clinique ou épidémiologique assez nombreuse pour entraîner la conviction. Actuellement l'on est surtout conduit par des vues théoriques, mais il est permis d'espérer que prochainement nous serons en possession de faits pratiques ; partout on expérimente la désinfection en grand sous la direction des médecins militaires qui avaient déjà préparé la voie par les expériences de laboratoire. (Tous les travaux analysés ci-dessous sont dus à des chirurgiens de l'armée ou de la marine.)

I. — Neudörfer publie une conférence faite par lui le 13 février 1880 à la Réunion des sciences militaires de Vienne. A des travaux de ce genre, destinés à la vulgarisation de la science moderne, il ne faut pas demander une trop grande exactitude des détails ou des lois générales. En fait, bon nombre d'opinions paraîtraient discutables si l'on ne tenait compte du but poursuivi par l'auteur. Peut-être cependant trouvera-t-on qu'il va trop loin quand il affirme (p. 9) que « le typhus exanthématique

sévissait dans les environs de Sedan après la bataille ; » on se demande sur quoi se base cette étonnante affirmation.

Si des faits purs et simples on passe aux généralités, on se voit forcé de multiplier encore les réserves. On en jugera par le résumé ci-joint des conclusions qui d'ailleurs ne manquent pas d'intérêt :

1° Les ferments infectieux proviennent, en règle générale, du sol (?) mais ils peuvent aussi prendre naissance dans les sécrétions humaines, ainsi que dans les cadavres en décomposition.

2° Ce sont des substances organiques probablement albuminoïdes, de nature inconnue. Ils agissent à dose très minime par le contact, d'une manière analogue au venin des serpents, du cyanure de potassium, etc. (?).

3° Pour tous les ferments infectieux, les propriétés toxiques s'exagèrent, lorsqu'ils passent successivement d'un organisme à l'autre : alors un cent millième de milligramme suffit déjà pour reproduire par le contact une maladie infectieuse. (Cette proposition est une exagération inadmissible des expériences de Davaine sur la septicémie.)

4° Les ferments s'élèvent, grâce à leur légèreté et à leur petitesse, dans l'air, puis se déposent un peu partout (vêtements, literie, etc.).

5° On ne doit attribuer le nom de *désinfectants* qu'aux substances qui peuvent détruire ou modifier, par une énergique oxydation ou par réduction, les propriétés physiques et chimiques d'autre corps. Ils se distinguent ainsi des *antiseptiques* qui n'agissent pas sur la constitution intime, sont plutôt des moyens de conservation, et ne protègent que temporairement contre l'infection.

6° Nous possédons à ce jour deux méthodes importantes et caractéristiques pour apprécier la valeur d'un moyen donné de désinfection :

*a* — En le faisant agir sur la lymphe vaccinale dont l'activité bien connue peut être détruite ou simplement ralentie ;

*b* — *Tous* les ferments infectieux ayant une réaction alcaline ou au moins neutre, nous pouvons affirmer en toute certitude que chaque substance à réaction acide est un désinfectant. (Encore une proposition extrêmement discutable.)

7° Les acides phénique, salicylique, l'alcool, le camphre sont de bons moyens pour panser les plaies (*Wundmittel*), et non des désinfectants. Le chaleur sèche n'agit qu'à 200° C., pour avoir une action certaine il faut que la chaleur soit humide. Ces agents ne sont donc pas utilisables en temps de guerre ; il en est de même pour le permanganate de potasse qui serait dispendieux et surtout trop encombrant.

8° En campagne, il semble que l'on pourrait employer utilement comme désinfectant trois acides minéraux :

— L'acide *sulfureux* qui agit sûrement et rapidement, mais dont on fait souvent un abus blâmable : on emploie des proportions excessives pendant un temps trop long ;

— L'acide *chlorhydrique* dont l'emploi est fatalement limité, mais qui rendra de grands services pour la désinfection des linges, des latrines, du sol, etc. ;

— L'acide *acétique aromatique* (vinaigre des quatre voleurs) dont le prix est trop élevé, a des qualités désinfectantes réelles : il pourrait peut-être servir en campagne pour les officiers.

9° Un sol sec, ne devient pas une source d'infection lorsqu'on y

entasse des cadavres infectieux (charbon, morve, typhus, scarlatine, peste, etc.) vu qu'il s'accomplit dans son sein des processus très actifs d'oxydation et de réduction qui détruisent *en un très court espace de temps* ou rendent innocents, les ferments infectieux.

10° Un sol marécageux au contraire, incapable de détruire ses propres ferments, deviendra d'autant plus dangereux si l'on y dépose des cadavres infectieux. D'ailleurs, le sol le plus sec devient insuffisant si l'on y dépose trop de cadavres, surtout d'animaux.

11° Si le sol du champ de bataille n'est pas convenable ou si le nombre des cadavres est trop considérable, spécialement s'il y a beaucoup de cadavres d'animaux, alors, dans l'état actuel de la science, la crémation des cadavres est le seul moyen de maintenir le champ de bataille libre d'infectiosité.

12° La crémation n'est pas possible avec un fourneau, mais bien par la méthode de Créteur qui est facile, sûre, rapide, et peu coûteuse. Elle doit être préparée à l'avance.

Nous signalons spécialement la teneur de la conclusion 5 qui nous paraît résumer assez exactement l'état de la question. Nous partageons absolument l'opinion de l'auteur au sujet de la crémation (conclusion 11) quoique la conclusion 12 nous paraisse trop exclusive.

II. — En exécution de la circulaire ministérielle du 8 juin 1880, Czernicki pratiqua l'assainissement du quartier du palais à Avignon, en employant la quantité prescrite de 300 grammes de soufre par mètre cube. Les effets de cette désinfection furent remarquables; tous les animaux avaient été tués. « Au pied des murs, autour des lits, les punaises gisaient par centaines, dit l'auteur. Aucun des objets ou tissus laissés dans la chambre n'avait subi la moindre altération de couleur ni de texture. »

L'auteur proposa de fixer la quantité de soufre à 35 grammes par mètre cube, et les résultats obtenus furent encore très satisfaisants.

Quelques embarras gastriques furent observés (20 sur 1,000 hommes); ils seraient attribuables à la persistance de l'odeur de l'acide sulfureux dans les chambres.

Au travail de Czernicki fait suite une très intéressante note de la rédaction résumant les principaux points connus de la question.

Des expériences de Marty prouvent qu'un mètre cube d'air ne peut brûler que 68 grammes de soufre en formant 47 litres de $SO^2$.

Un tableau annexé contient les proportions d'acide sulfureux employées par divers auteurs, ainsi que le détail des méthodes employées.

III. — Une note de Geschwind rend compte d'une opération pratiquée à Romorantin, dans le but spécial de désinfecter la literie. L'auteur a employé 16 grammes seulement par mètre cube et déclare cette quantité très suffisante. Il recommande l'emploi de mèches soufrées de préférence au soufre en canon. La dépense par homme fut de 10 centimes.

IV. — André a employé une dose beaucoup plus considérable (130 gr. par mètre cube) pour assainir les baraques de Vitry-le-François et cela se conçoit vu les fissures innombrables de ces constructions temporaires. Bons résultats.

V. — De Chaumont rend compte des travaux de L. Notter (*R. S. M.*, XV, 83) portant sur 15 substances réputées désinfectantes. On prenait chaque fois 5, 10 et 15 centimètres cubes du liquide et on y ajoutait

10 centimètres cubes d'un liquide putride, puis on examinait au microscope.

L'agent le plus actif se trouve être le chlorure de calcium et la poudre de térébène (?).

Voici les conclusions :

1° La désinfection, dans le vrai sens du mot, ne se produit presque jamais, excepté lorsque l'on emploie la chaleur, ou une quantité considérable de moyens chimiques.

2° La désodorisation au contraire, s'obtient assez aisément, soit par destruction directe du corps portant odeur (au moyen du chlorure de calcium, p. ex.) soit en masquant par une odeur plus forte, comme par l'acide phénique.

Les désinfectants peuvent empêcher le danger d'une transmission mais ne doivent jamais faire négliger l'observation des mesures sanitaires ordinaires.

VI. — Le Dr Strenberg a fait des recherches très importantes sur la valeur des désinfectants. Il étudie l'action de ces substances sur la lymphe vaccinale et sur les liquides putrides.

Les expériences étaient faites dans une caisse en verre et les résultats observés directement.

VII. — La question qui forme le titre du mémoire avait été posée aux auteurs (qui sont médecins de la marine allemande) par le médecin général Wenzel. Ils ont fait 15 expériences au moyen de l'acide phénique et 9 avec le soufre.

Voici leurs conclusions :

1° L'acide phénique s'évapore difficilement et comme une vaporisation rapide est indispensable, elle nécessite une source de chaleur énergique.

2° Le soufre ne doit pas être employé en trop grande quantité, sans quoi il reste non brûlé.

3° Six heures après l'opération (vaporisation d'acide phénique ou brulement de soufre) on pouvait travailler dans le local servant à l'expérience.

4° Les objets soumis à l'action des gaz (tissus, cuir, planches peintes, etc.) ne furent pas attaqués. Cependant l'acide phénique enlevait le vernis, et l'acide sulfureux ternissait le fer et les dorures lorsque l'emploi était réitéré.

5° Dans des verres de montres remplis de liquide de Pasteur, on constata la mort des bactéries. Ce résultat variait avec la disposition des verres, avec la rapidité de l'évaporation, avec la hauteur à laquelle on plaçait le liquide. 92 grammes de soufre (par mèt. cube) suffisaient dans tous les cas : tandis que 14 grammes d'acide phénique pouvaient rester inefficaces.

6° Opérant sur des bandes de flanelle imbibées de liquide bactéridique, les auteurs constatèrent que la limite de la désinfection était pour les tissus humides, de 12, 5 à 15 grammes d'acide phénique par mètre cube, pour les tissus secs, de 15 grammes et au-dessus ; tandis que 92 grammes de soufre (par mètre cube) ne suffisaient pas. D'où il suit que pour désinfecter à fond une salle ordinaire de malades (8 lits, 300 m. c.) il faudrait 4 kilogrammes 1/2 d'acide phénique cristallisé et 27kil,6 de soufre.

7° Les bactéries font preuve d'une résistance variable ; les plus résistantes sont celles de la viande, puis celles de l'urine, enfin celles de l'eau de la cale des navires.

8° L'influence considérable de la réaction acide du liquide nourricier fait naître l'idée qu'il serait plus facile de détruire les bactéridies au moyen de liquides acides ou alcalins que par l'emploi de gaz.

9° Pour les bateaux, la désinfection par l'acide phénique (lorsqu'il existe une source de chaleur suffisante) est peut-être possible, mais peu désirable, vu que ce procédé est incertain dans son action, que l'acide se diffuse mal, que la quantité nécessaire est très considérable et le prix élevé.

La désinfection par l'acide sulfureux n'est pas davantage possible en pratique. Il faudrait des quantités énormes de soufre à cause des inévitables fentes et fissures ; l'humidité paraît jouer un grand rôle.

Ces conclusions sont légèrement pessimistes : des expériences faites sur un vaisseau de guerre allemand avaient donné de bons résultats en 1878. Il y aurait lieu peut-être de recommencer ces recherches.

VIII. — Le procédé de désinfection recommandé par Desbrousses pour les latrines est un des plus ingénieux et des plus pratiques que nous connaissions.

L'idée de séparer les matières excrémentitielles de l'air extérieur par une couche d'huile qui constitue une barrière absolue du côté de l'oxygène nécessaire aux fermentations comme du côté des émanations putrides est très naturelle : mais il n'était pas facile de trouver une huile assez peu coûteuse pour pouvoir être utilisée dans ce but.

L'auteur s'est servi de l'huile lourde de houille qui ne coûte que 15 centimes le litre et qui est, dit-il, employée dans le même but dans plusieurs établissements pénitentiaires.

Voici comment il opérait à la caserne Vaucelles, à Caen.

« La fosse a environ 50 mètres carrés. Chaque matin, à huit heures, on plaçait près des latrines tous les baquets préalablement vidés ; deux de ces baquets étaient remplis d'eau presque complètement. Chacun d'eux présentait une contenance de 35 à 40 litres. On versait alors un demi-litre d'hydro-carbure dans chacun de ces baquets et on agitait le mélange avec un bâton.

Le contenu d'un de ces baquets était alors successivement versé dans tous les baquets vides qui, par ce fait, se trouvaient parfaitement désinfectés.

Cette opération terminée, deux hommes saisissaient le dernier baquet et en projetaient le contenu sur les urinoirs à l'autre extrémité des latrines.

Une partie de l'huile lourde s'attachait aux parois des urinoirs, mais la plus grande partie, en raison de la pente, allait tomber dans la fosse et s'y étalait en couche plus ou moins épaisse, suivant la quantité employée. »

C. ZUBER.

**Les cibles et l'acuité visuelle, par CAMUS** (*Recueil de mém. de méd. mil.*, *p.* 206, 1881).

Les cibles règlementaires dans l'armée française se composent de panneaux blancs, ronds ou rectangulaires sur lesquels on trace deux

axes, avec ou sans circonférence. La dimension des cibles varie suivant la distance à laquelle se fait le tir (100 à 500 mètres), mais « les circonférences et les axes, dit le règlement, doivent être épais de 5 centimètres pour être aperçus facilement des tireurs. »

Camus s'est demandé si ces dimensions règlementaires étaient suffisantes pour pouvoir être aperçues aux distances ordinaires par les tireurs, surtout par ceux dont l'acuité visuelle était de $\frac{3}{4}$ $\frac{2}{4}$ ou $\frac{1}{4}$.

Au point de vue théorique le résultat n'était pas douteux.

« Pour les distances de 300, 400 et 500 mètres, il faudrait que l'épaisseur fût portée à 9, 12 et 15 centimètres pour que les bandes fussent visibles à un œil doué d'une acuité visuelle normale, *à fortiori* d'une acuité visuelle inférieure. »

Les expériences faites sur lui-même et sur des hommes choisis dont les assertions ne pouvaient être mises au doute, donnèrent des résultats sensiblement différents des conclusions théoriques.

Le point de mire, dit l'auteur, des cibles de 100 et 200 mètres est visible pour les hommes d'une acuité visuelle = 1 jusqu'à 600 mètres environ (résultat d'expérience); pour les hommes d'une acuité visuelle = $\frac{1}{4}$ jusqu'à 150 mètres tout au plus. Donc ces derniers ne peuvent tirer en visant le point d'intersection des axes, *puisqu'ils ne le voient pas.*

*A fortiori* en est-il ainsi des cibles de 300 — 500 mètres.

Pour la plupart des individus à acuité diminuée, on peut avancer que dans ces tirs, les balles mises au centre de la cible sont des balles de hasard. Le point de mire ne peut être vu ni visé, par les tireurs de cette catégorie. »

C'est là un fait dont la gravité n'échappera à personne, fait prévu d'ailleurs puisqu'il a été une des raisons principales de l'introduction réglementaire des lunettes dans l'armée.

Mais les lunettes ne suffisent pas. Il faut encore modifier les cibles si l'on veut obtenir de bons résultats et voici à ce sujet les conseils de Camus.

« Un moyen très simple de permettre la vue du point de mire aux hommes dont l'acuité visuelle est ainsi réduite, consiste à substituer aux cibles règlementaires des *cibles à mouche* (cercle noir d'un diamètre variable actuellement en usage dans la plupart des *stands*. »

« Les cibles à cercles noirs sur fonds blancs sont inférieures aux cibles à cercles blancs sur fonds noirs, au point de vue de la visibilité : mais elles leur sont supérieures par ce fait, que lorsqu'on les vise la couleur blanche du cercle éblouit, et que la projection du guidon sur le cercle blanc trouble la visée, tandis que ces inconvénients ne se font pas sentir avec un cercle noir. »

Les cibles silhouettes, constituées par des figures colorées de soldats grandeur naturelle auraient encore plus d'avantages et l'auteur en conseille l'introduction.

Nous attirons l'attention du lecteur sur ce modeste mais bien intéressant travail. C. Z.

**Explosion d'une balle à feu à l'École de pyrotechnie de Bourges (onze blessés, etc.), par DAUVÉ et DORNIER** (*Recueil de mém. de méd. mil.*, *p.* 166, 1881).

Une *balle à feu* est un artifice fait d'un sac sphérique en treillis, renforcé par une carcasse en tôle d'acier formant une sorte de cage et renfermant : 1° une composition éclairante, 2° une grenade chargée placée au fond. Cet artifice est destiné à être lancé pendant la nuit, au moyen d'un mortier dans les travaux de l'ennemi pour les éclairer.

La balle à feu dont il s'agit, avait éclaté entre les mains d'un soldat qui était occupé à refaire les trous d'amorçage au moyen d'un poinçon de bronze et d'un maillet : elle avait 22 centimètres de diamètre et renfermait 8 kilogrammes de matière éclairante.

La composition des balles à feu, malléable au début, prend en vieillissant une consistance dure et devient cassante. Elle est noire et se compose de charbon, de chlorate de potasse et de nitrate de baryte finement pulvérisés et intimement mélangés à un corps gras. Le nitrate de baryte y entre pour une très forte proportion, plus de la moitié.

Dans le cas particulier, la grenade avait éclaté, projeté dans tous les sens la matière éclairante durcie et avait blessé onze personnes dont l'artificier qui fut tué sur le coup. Sur les dix malades survivants, on eut encore un décès.

Les observations recueillies avec le plus grand soin, sont très intéressantes. Elles représentent un mélange de symptômes ordinaires du traumatisme, et de phénomènes d'intoxication.

Parmi les symptômes généraux, on note : la stupeur, des nausées, un délire furieux alternant avec un sentiment de fatigue et d'affaissement, la dilatation des pupilles, etc.

Quant aux accidents locaux, on peut dire que tous les tissus contus par la matière éclairante, se sont rapidement mortifiés, avec cette circonstance aggravante que l'ulcération s'étendait rapidement vers la profondeur et se recouvrait d'une pulpe grisâtre qui faisait ressembler le tout à une plaie atteinte de pourriture d'hôpital. Cette période gangréneuse durait de 8 à 15 jours. Les lésions produites par les éclats métalliques ont guéri, quelle que fût leur étendue, très rapidement et sans accidents généraux.

« Quoi donc, se demandent les auteurs, dans la composition des balles à feu, a pu influencer si défavorablement la marche de nos plaies, et produire des accidents généraux si constants ? Ni le charbon, ni les corps gras, ni même le chlorate de potasse dont l'action est utilisée en chirurgie. » Il était naturel de penser que le corps à incriminer était le nitrate de baryte, et Dornier fit quelques expériences sur des chiens pour élucider la question. Il en est résulté que le nitrate de baryte est un poison violent, comparable au chlorure de baryum, quoique moins soluble.

L'accident de l'école de pyrotechnie de Bourges, n'est pas le premier qui se soit produit ; cependant le silence le plus complet a été gardé sur ce genre de lésions. Au cas où un pareil accident se reproduirait, les auteurs conseillent :

1° De réséquer par l'instrument tranchant tous les tissus contaminés par la matière toxique.

2° D'injecter dans les plaies nettoyées une solution de sulfate double (sulfate de soude, par exemple) pour transformer l'azotate de baryte en sulfate de baryte, sel insoluble et inerte. C. ZUBER.

**Des accidents de la guerre des mines, par RIGAL** (*Revue militaire de médecine et de chirurgie, t. I. p.* 3).

Ce travail est le premier de ce genre qui ait été publié en France où cependant les officiers du génie connaissent très bien la *maladie de mines :* un court mémoire de Rizet publié en 1867 est consacré aux conséquences éloignées de ces accidents. Rizet donne une relation abrégée de 13 observations, dont la plus intéressante (obs. 7) se rapporte à un soldat chez qui, à la suite de crises épileptiformes, se déclara une hémiplégie droite qui ne disparut qu'au bout de six semaines.

Les symptômes observés sont à peu près les mêmes que ceux qui ont t décrits par la célèbre commission allemande de Graudenz (*R. S. M.*, VIII, 369). Cependant l'auteur signale plus particulièrement l'hyperesthésie générale, l'irascibilité extrême des malades, la régularité parfaite du pouls, comme étant à peu près constants. Il distingue trois formes cliniques :

1° Cas *légers*, céphalée, malaise, embarras gastrique. Durée : une heure environ.

2° Cas *moyens*, perte de connaissance transitoire, obnubilation de l'intelligence, troubles divers de la respiration, de la sensibilité, etc. Durée : un jour.

3° Cas *graves*, perte de connaissance prolongée, convulsions, torpeur intellectuelle complète, sensibilité éteinte, respiration compromise, évacuations involontaires. Durée variable. Quelquefois mort après une amélioration apparente.

Au point de vue de l'étiologie, Rigal rappelle l'opinion de la commission allemande citée plus haut, qui pensait que l'agent pathogénique est l'acide carbonique, à l'exclusion de l'acide sulfhydrique. « Mes observations, ajoute-t-il, m'imposent de grandes réserves à l'égard de ces conclusions. J'ai, en effet, remarqué que, dans certains cas, les hommes perdaient immédiatement connaissance, que leur peau était froide et qu'ils se plaignaient de douleurs aiguës excessives à leur réveil. Or ces symptômes sont ceux généralement attribués à l'empoisonnement sulfhydrique. De plus, l'accès des galeries dans lesquelles ces hommes avaient pénétré était impossible (?) et la présence de ce gaz était révélée par l'odorat et le papier plombique complètement noirci. »

Le traitement à employer est assez simple : suivant les circonstances, alcool, aspersions froides, inhalations d'éther ou de chloroforme (contre le spasme de la glotte), respiration artificielle, etc. Le point capital est la prophylaxie : Rigal pense qu'il y a de grandes améliorations à réaliser, mais il ne dit pas lesquelles. C. ZUBER.

**Des types de fractures des diaphyses par les balles actuelles, par E. DELORME** (*Revue mil. de méd. et de chirurgie, t. I, p.* 90).

Nous avons rendu compte (*R. S. M.*, XVII, 728) d'un mémoire de Bornhaupt consacré à cette question. Nous savions que notre collègue Delorme faisait depuis 1879 des expériences multipliées sur le même sujet, et nous espérions que la pathologie expérimentale conduirait à des conclusions plus précises, plus solides, plus claires que la simple observation clinique. C'est ce qui arriva; le mémoire du jeune chirurgien français, basé sur 600 préparations conservées au musée du Val-de-Grâce, deviendra rapidement classique et servira de point de départ nécessaire à la réforme qui ne peut manquer de s'établir, du traitement des fractures par coup de feu.

L'on retrouve dans le travail de Delorme la plupart des conclusions de Bornhaupt, sauf toutefois pour ce qui concerne l'explication théorique des faits fondamentaux. Delorme avoue purement et simplement son impuissance.

Signalons d'abord les conclusions suivantes, qui sont comme la base de tout le travail.

« Lorsqu'on tire sur des os diaphysaires avec nos projectiles chassés par des charges de poudre différentes, on constate les lois suivantes :

« 1° Les fractures sont, d'une façon générale, d'autant plus limitées que le projectile est animé d'une plus grande vitesse.

« 2° Si la fracture est *plus limitée*, elle est aussi *plus complète*, l'état communitif est porté à un plus haut degré; les esquilles sont plus subdivisées, plus libres d'adhérences et chassées en plus grand nombre dans les tissus.

« 3° Les fractures les *plus étendues* des diaphyses sont celles qui résultent des contacts des balles, c'est-à-dire en général, celles qui sont produites par les projectiles animés d'une faible vitesse.

« 4° L'*ébranlement* communiqué à tout le système, autrement dit la commotion, est d'autant plus considérable que la vitesse de la balle est plus grande.

« 5° Les dégâts des parties molles sont très considérables dans le tir à courte distance, jusqu'à 200 mètres, à cause de la projection des esquilles. »

Il n'y a pas, dans ces conclusions, un seul mot qui n'ait sa signification et sa valeur. On ne saurait donc accorder trop d'importance à ces propositions, qui diffèrent essentiellement, par la clarté et la sobriété, des aphorismes à perte de vue que l'on rencontre quelquefois dans les auteurs, surtout les auteurs allemands.

On voit quelle part on doit faire à la vitesse de la balle dans l'appréciation de ses effets. L'effet utile étant égal à $mv^2$, et $m$, la masse, étant invariable, $v$, la vitesse, est le seul facteur susceptible de se modifier. On ne saurait donc trop s'attacher à recueillir tous les renseignements désirables sur ce point, et les porter, si possible, sur la fiche de diagnostic. Le médecin militaire devra se familiariser avec le rôle actuel des diverses armes, avec les dispositions de la tactique moderne, car le seul fait que le blessé appartiendra à l'artillerie, aux réserves, aux soutiens, à la

chaîne des tirailleurs, peut lui faire apprécier immédiatement et d'une façon très différente, la gravité d'une blessure.

D'autres conditions peuvent faire varier les types des fractures par coup de feu. D'abord *la résistance de l'os*, qui dépend elle-même d'une foule de facteurs accessoires (âge, race, maladies antérieures, diathèses, etc.) et aussi de son architecture propre. Puis *la direction du projectile par rapport à l'os*, question de mécanique pure, toujours difficile à apprécier sur le champ de bataille.

Les lésions que produisent les balles sur les diaphyses sont ainsi classées :

1° Les contusions, ou contacts;

2° Les félures et fissures.

Ces deux ordres de lésions sont exposés très sommairement.

3° Les fractures par contact;

4° Les gouttières;

5° Les perforations.

Il serait trop long d'entrer dans la description des différents types qui se rapportent à chacune de ces classes : les points essentiels ont été donnés déjà à propos du mémoire de Bornhaupt. Nous préférons reproduire quelques-unes des conclusions générales qui nous ont le plus frappé.

« Agir le moins possible immédiatement dans la plupart des types de fractures par contact, surtout dans les fractures produites à une distance inférieure à 500 mètres avec nos balles actuelles, semble la pratique la plus sage, d'après la seule inspection des pièces d'anatomie pathologique.

Par contre, il est permis d'avancer qu'une intervention intermédiaire et secondaire, résolue, employée à temps, conduite suivant des règles précises qu'il y a lieu de déterminer, pourra devenir le complément indispensable de la méthode expectante pure, et contribuer avec elle à assurer le succès.

« Le pansement ouaté semble devoir occuper le premier rang en chirurgie de guerre, seul ou combiné avec l'emploi de solutions antiseptiques.

« Dans les fractures par contact, les esquilles libres ne se rencontrent que dans les types complexes produits par les tirs à courte distance : c'est par le canal d'entrée qu'il faut pénétrer pour les extraire. Dans les gouttières et les perforations complètes, les esquilles complètement libres répondent au canal de sortie. »

On peut reprocher à cet excellent travail : 1° que la définition de la « fracture par contact » n'est pas suffisamment claire; 2° que les divisions sont trop multipliées; 3° que les figures, indispensables pour la compréhension du texte, sont dessinées sur une échelle beaucoup trop petite.

C. ZUBER.

**Schussverletzungen der Hände und Finger (Des blessures par armes à feu des mains et des doigts), par Th. V. HEYDENREICH** (*Brochure in-8° de* 110 *p.*, 1881).

L'auteur a rassemblé dans une brochure les faits qu'il a eu l'occasion

d'observer pendant la guerre des Serbes contre les Turcs, puis pendant la guerre russo-turque.

Les blessures provenant exclusivement des balles des fusils Snyder, Peabody, Martini, Winchester, les premiers exerçant des ravages très considérables, les derniers au contraire produisant des lésions presque insignifiantes, comparables à celles que ferait un revolver. Les détails concernant les ouvertures d'entrée et de sortie des balles n'offrent rien de particulier.

Le travail se divise en 4 parties : 1° les plaies des parties molles (12 cas); 2° les coups de feu, des os des phalanges (28 cas); 3° les coups de feu des os du métacarpe (55 cas); 4° les coups de feu du carpe (11 cas). A la suite des observations très abrégées, on trouve un historique complet des lésions du même genre observées par les chirurgiens, puis une comparaison des cas personnels de l'auteur avec ceux de ses prédécesseurs.

Les douze cas de plaies des parties molles ont guéri sans accident. On peut donc affirmer que leur pronostic est toujours favorable.

Il en est à peu près de même pour les coups de feu des os et des articulations des phalanges. Grâce à la chirurgie conservative et au pansement antiseptique, le pronostic devient favorable et la mortalité nulle.

Des 55 cas de coups de feu du métacarpe, l'auteur en a suivi 32. Il a observé deux décès : le premier, par pyémie et suppuration de l'articulation du genou : le second, par tétanos. Jamais il n'a constaté d'hémorragies ayant nécessité une intervention opératoire.

En somme, résultats très favorables obtenus cette fois encore avec l'aide de la chirurgie conservatrice et expectative.

Les 12 cas de coups de feu du poignet ont presque tous guéri : 4 ont été opérés (amputation de l'avant-bras, 2; résection, 2), un décès paraît dû à la septicémie.

En résumé, la méthode de traitement à employer en pareille occasion se résume dans la conservation. Autrefois, le grand ennemi de cette méthode était l'empoisonnement septique que nous pouvons aujourd'hui empêcher avec certitude. Il ne doit être permis d'amputer que dans les cas suivants :

1° Lorsqu'il y a destruction complète et étendue des os.

2° Dans le cas de contusion et déchirure des parties molles telles, que l'on doit prévoir une mort imminente des tissus.

3° Lorsque l'article est ouvert en même temps que les tissus environnants sont contus et déchirés. C. ZUBER.

**De la substitution du coton à la charpie dans le pansement des plaies, par GAUJOT** (*Revue militaire de médecine et de chirurgie, t. I, p. 249*).

L'auteur fait depuis plusieurs années des essais comparatifs entre le coton et la charpie au point de vue de la pratique spéciale des hôpitaux militaires, et de l'approvisionnement général de l'armée. Les conclusions sont tout à l'avantage du coton, surtout du coton préparé par le procédé de M. Tourainne (*hydrophyle*).

Le coton hydrophyle se prête également bien à toutes les formes d'application exigées par les pansements. Son contact est extrêmement doux;

il est très compressible et très élastique, s'imbibe très bien de tous les liquides, et spécialement des liquides antiseptiques, mais ne remplace qu'imparfaitement la gaze de Lister, « par la raison, dit Gaujot, qu'il n'est pas, comme cette dernière, imprégné de cristaux d'acide phénique. »

Ses inconvénients sont : qu'il se tasse quand il est imbibé (d'où la nécessité de mettre une couche assez épaisse); que sa face interne adhère à la plaie, non protégée par le taffetas; qu'il est d'un prix élevé (5 francs le kilogramme). Encore, cette infériorité économique semble-t-elle plus apparente que réelle. En effet, voici ce qui résulte de la comparaison faite par le professeur du Val-de-Grâce :

1° Un kilogramme des objets nécessaires pour 7 pansements simples: (charpie, linge fenêtré, petit linge, grand linge) coûte 4 fr. 268 : le pansement revient à 54 centimes.

2° Un kilogramme de coton hydrophyle, qui donne 9 pansements coûte 5 francs : le pansement revient à 55 centimes.

3° Un kilogramme de coton cardé qui donne 5 1/2 pansements coûte 2 fr. 60 c. : le pansement revient à 46 centimes.

En résumé, les avantages du coton, comparé à la charpie, sautent aux yeux; et cette dernière devrait cesser de constituer la substance fondamentale de notre approvisionnement.

Resterait à réglementer l'emploi des deux sortes de coton (cardé et hydrophyle). Ce dernier ne peut avoir d'autre emploi que de remplacer le charpie *au contact des tissus entamés*. Partout ailleurs le coton ordinaire suffit et doit être préféré. C. ZUBER.

**Ein merkwürdiger Fall, etc. (Relation d'un accident curieux survenu chez un soldat), par FEUERBACH** (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n°* 47, 1880).

Un soldat reçoit à l'escrime un coup très violent sur le côté gauche du thorax, à deux centimètres au-dessus du mamelon ;il reste la bouche béante et le cou tendu, manquant de respiration, pendant quelques instants, puis va se coucher sans aide. Le lendemain, la voix est aphone, entrecoupée et l'on observe un mouvement rythmique incessant de descente et d'ascension du larynx, correspondant exactement aux contractions cardiaques.

Pas de fièvre, pas de symptômes anormaux du côté du cœur. Le larynx descendait deux fois à chaque battement cardiaque, même pendant le sommeil, le premier mouvement correspondant à la systole, le second moins étendu, à la diastole. Le malade n'en avait pas conscience, il indiquait toutefois une sensation d'obstacle (aussi pour la déglutition), en un endroit du sternum correspondant au 3e espace intercostal. A cet endroit correspond anatomiquement l'espace qui sépare la division des bronches de l'oreillette gauche, espace rempli de 6 ou 7 ganglions lymphatiques et d'un tissu cellulaire très lâche.

Si l'on admet que la violence du coup a déterminé une tuméfaction inflammatoire des ganglions susdits, et un épaississement inflammatoire ou hémorragique du tissu cellulaire environnant, on comprend que les bronches et l'œsophage reliés anormalement par cette inflammation à l'oreillette, aient été déplacés à chaque battement du cœur. Cette explication ne manque pas d'ingéniosité et l'on ne voit pas par quelle autre théorie on pourrait la remplacer, mais la cause de ce singulier phéno-

mène restera un mystère, le malade ayant été guéri au bout de 4 mois de séjour à l'hôpital. D'ailleurs l'adhérence inflammatoire supposée aurait été bien rapide, puisque le symptôme en question existait dès le lendemain de l'accident. C. ZUBER.

**Die Esmarch'sche Blutleere als diagnostisches Hilfsmittel bei simulirten Kontrakturen (Emploi de la bande d'Esmarch pour démasquer les contractures simulées), par HARTEN** (*St. Pet. med. Woch.*, *n*° 25, 1880).

Un jeune soldat prétendait être atteint depuis six ans d'une contracture des fléchisseurs de la jambe droite, indépendante de toute lésion pathologique. L'extrémité fut enveloppée jusqu'à mi-cuisse : on appliqua ensuite la bande d'Esmarch. La jambe s'étendit d'elle-même sans que le malade en eût conscience : avec la meilleure volonté, il lui fut impossible de la remettre dans son ancienne situation. C. ZUBER.

**Des sinapismes en feuilles à bord des bâtiments, par CARPENTIN** (*Arch. de méd. nav.*, *n*° 4, *p.* 318-321, 1881).

Les médecins ont constaté que deux ou trois mois après avoir pris la mer, ils ne peuvent plus compter sur l'action révulsive du sinapisme Rigollot. Sous l'influence de l'humidité du bord, la feuille de moutarde s'est imprégnée d'eau ; l'essence s'est lentement évaporée, et le médicament prend une odeur de moisi. Les signes certains de cette altération sont faciles à observer, à la couleur jaune-verdâtre de la moutarde a succédé une teinte grise : l'eau glisse à la surface des feuilles comme sur un corps gras, et aucune odeur piquante de moutarde ne se développe.

M. Carpentin a proposé de remplacer les boîtes de fer-blanc de Rigollot, qui ferment très mal, par des boîtes complètement soudées. Des essais faits à Brest et à bord du *Navarin* ont donné des résultats satisfaisants et concluants, et l'administration de la marine a prescrit les mesures nécessaires pour obvier aux inconvénients signalés par M. Carpentin.

# REVUES GÉNÉRALES.

## DU RÔLE PATHOGÉNIQUE DES MICROBES.

Par MM. DU CAZAL et C. ZUBER.

(2e *partie*. Voy. t. XVIII, 302 )

Consulter dans la *Revue des Sciences médicales :*

TAPPEINER, *XIV*, p. 96. — HORWATH, *XIII*, p. 186. — SANSOM, *XIII*, p. 187. — TILLMANNS, *XIII*, p. 474. — JOHN, *XIV*, p. 552. — TRASBOT, *XIV*, p. 555. — SCHWENINGER, *XIV*, p. 556. — LETZERICH, *XV*, p. 148. — PENZOLDT, *XVI*, p. 158. — BERGMANN, *XVII*, p. 197.

Consulter, en outre, les travaux suivants :

*Généralités.*

VACCINATIONS CHARBONNEUSES ; EXPÉRIENCES DE LAMBERT, PRES DE CHARTRES, par **Bouley** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 25 juillet 1881). — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ÉTIOLOGIE DE L'ÉTAT TYPHOÏDE ET DES MALADIES TYPHIQUES, par **A. Corre**. (*Archiv. de méd navale*, 1881, p. 178). — UEBER DAS METHYLENBLAU UND SEINE KLINISCH-BAKTERIOSKOPISCHE VERWERTHUNG, par **Ehrlich** (*Zeitsch. f. klin. Med*, II, *p.* 710). — UEBER DIE UMGESTALLUNG DER MEDICINISCHEN ANSCHAMMGEN IN DEN LETZTEN DREI JAHRZEHNTEN, par **E. Klebs**, (*Broch.* in-8°. *Leipzig*, 1878). — UEBER SCHIMMELVEGETATIONEN IM THIERISCHEN ORGANISMUS, par **Krannhals** (*St. Pet. med. Woch.*, 1881, n° 8). — LES SCHYZOMYCÈTES ET LEUR RÔLE DANS LES FERMENTATIONS ET LES MALADIES, par **Luerssen** (*Revue intern. des Sciences*, 1880, n° 3). — DEI RECENTI STUDÎ SULLA NATURA DELLE MALATTIE D'INFEZIONE, par **E. Marchafava** (*Colezione italiana di Letture sulla Medicina*, n° 3, 1881). — UEBER DEN EINFLUSS MECHANISCHER ERSCHÜTTERUNG AUF DIE ENTWICKELUNG DER SPALTPILZE, par **Reinke** (*Pflüger's Archiv*, *t.* XXIII, *p.* 434). — UEBER DIE NATUR UND DIE VERBREITUNGSWEISE DER INFECTIONSERREGER, par **Seyka** (*Munich*, 1881). — MÉTHODE POUR APPRÉCIER LA QUALITÉ INFECTIEUSE DES MICROBES ET LEUR PROPAGATION DANS L'ORGANISME, par **Soubbotine** (*Arch. de phys. normale et path.*, 1881). — SUR QUELQUES POINTS RELATIFS A L'IMMUNITÉ CHARBONNEUSE,

par **H. Toussaint** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 18 juillet 1881). — Sur un procédé nouveau de vaccination des poules, par **H. Toussaint** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 25 juillet 1881). — Ueber die Bedeutung der Bewegung für das Leben der niederen Organismen, par **L. Tumas** (*St. Petersb. med. Woch.*, 1881, n° 18).

*Variole du pigeon.*

Sur l'étiologie et la pathogénie de la variole du pigeon et sur le développement des microbes infectieux dans la lymphe, par **M. Jolyet, avec la collaboration de MM. Delâge et Lagrolet** (*Ac. des sc.*, *t.* XCII, *p.* 1522, 1881). — Étiologie et pathogénie des affections virulentes en général et de la variole du pigeon en particulier, par **Jolyet** (*Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1881, n° 7.)

*Charbon symptomatique.*

Recherches expérimentales sur la nature de l'affection appelée charbon symptomatique, par **Arloing, Cornevin et Thomas** (*Lyon médical*, 1880 et 1881.) *Idem* par les mêmes (*Acad. des sciences*, 3 oct. 1881.)

*Rage.*

Quelques expériences sur la rage, la septicémie et le charbon, par **G. Colin** (*Ac. de méd.*, 2me *s.*, *t.* X, *p.* 694, 1881). — Du virus rabique et de la septicémie. Observations a propos du procès-verbal, par **MM. Colin, Pasteur et M. Raynaud** (*Ac. de méd.*, 2me *s.*, *t.* X, p. 136, 1881). — Inoculations de la rage, par **Doléris** (*Soc. de biol.*, *séance du* 29 janvier 1881). — Les injections de virus rabique dans le torrent circulatoire ne provoquent pas l'éclosion de la rage, note de **V. Galtier** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1er août 1881). — Maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage, par **Pasteur, Chamberland et Roux** (*Ac. de méd.*, 2me *s.*, *t.* X, *p.* 94, 1881). — Sur la rage, par **MM. Pasteur, Chamberland, Roux et Thuillier** (*Ac. de méd.*, *séance du* 31 mai 1881, *t*, X, *p.* 717, 2me *s.*). — L'organisme microscopique trouvé par M. Pasteur dans la maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage, par **M. Parrot** (*Acad. de méd.*, 2e *s.*, *t.* X, *p.* 379, 1881). — Recherches expérimentales sur la transmission du virus rabique de l'homme au lapin, par **MM. Raynaud et Lannelongue** (*Ac. de méd.*, 2e *s.*, *t.* X, *p.* 61, 1881). — Inoculation de la salive rabique, septicémie. Rapport, par **M. Villemin** (*Ac. de med.*, 2e *s.*, *t.* X, *p.* 176, 1881). — Injections de salive normale, par **Vulpian** (*Ac. de méd.*, *t.* X, 2e *s.*, *p.* 394, 1881).

III. maladies infectieuses de l'homme.

*Diphtérie.*

Report on Investigations in to the Pathology of Diphteria, par **E. Cuhs et T. Sarterthwaite.** — A Treatise on Diphteria, par **A. Jacobi** (*New York*, 1880, *p.* 36). — Die katarrhalische Diphterie, par **Marx** (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, *t.* XXVII, *p.* 164). — Du microbe de la diphtérie, par **Talamon** (*Société anatomique*, janvier 1881 *et Progrès médical*, 17 février 1881). — Deuxième mémoire sur le microbe de la diphtérie, par **Ch. Talamon** (*Progrès médical*, 25 juin 1881). — Contribution a l'étude anatomopathologique de la diphtérie du pharynx et des voies respiratoires, par **R. Thomas** (*Thèse Paris*, 1881)

*Fièvres éruptives.*

Der Micrococcus der Variola und der Vaccine, par **Klebs** (*Arch. für exper. Pathol. und Pharmakol.*, *t.* X, *p.* 221, 1879). — Ueber das Wesen des Contagiums der Variola, der Vaccine und Varicella, par **S. Tschamer** (*Arch. für Kinderheilk.*, II, *p.* 108).

*Oreillons.*

Microbes dans les oreillons, par **MM. Capitan et Charrin** (*Soc. de biol., séance du* 28 mai 1881 *et Progrès méd.*, 4 juin 1881, *n°* 23, *p.* 440). — Des oreillons et de leur miasme végétal, par **Ecklund** (*Schmidt's Jahrbücher*, *t.* CLXXXVII, *p.* 24).

*Fièvre typhoïde.*

Die organismen in den Organen bei Typhus abdominalis, par **Eberth** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXXI, *p.* 58). — Neue Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus, par le même (*Ibid.*, *t.* LXXXIII, *p.* 486). — Pathogene Bacteriaceen im Trinkwasser bei Epidemien von Typhus abdominalis, par **J. Brautlecht** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXXIV, p. 80). — Ueber das Vorkommen von Mikrococcen in einigen Organen bei Typhus abdominalis, par **Fischl** (*Prag. med. Wochenschr.*, 1878). — Der Typhus abdominalis eine Schistomykose, par **Klebs** (*Archiv für experimentelle Pathologie*, 1880). — Der Bacillus des Abdominaltyphus und der typhöse Process, par le même (*Ibid.*, *t.* XIII, 1881, *p.* 381 et 399). — On the enteric Fever, par **Klein** (*Reports of the medical office of the Privy Council and local Governement Board*, 1875, *n°* 6). — Experimentelle Untersuchungen, etc. (Diphtérie et typhus abdominal), par **Letzerich** (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXVIII, *p.* 519). — Les bactéries de la bouche a l'état normal et dans la fièvre typhoïde, par **Rappin** (*Thèse de Paris*, 1881). — Ueber den Abdominaltyphus. par v. **Recklinghausen** (*Würtzburger Zeitung*, 10 juin, 1871). — Zur Pathologie der acuten Milztumors, par **Sokoloff** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t.* 66, 1876, *p.* 171). — Studi di patologia sperimentale sulla genesi e sulla natura del tifo abdominale, par **Tizzone** (*Annali universali di med.*, 1880).

*Fièvre récurrente.*

Beitrag zur Kenntniss und Entwicklung der Spirochæte Obermeieri, par **Albrecht** (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, *t.* XXIX, *p.* 77). — Experimentelle Untersuchungen über prophylaktische Impfung, par **Grawitz** (*Archiv für klin. Chirurgie*, *t.* XXVI, *p.* 645). — Histologie des Blutes bei Febris recurrens, par **Guttmann** (*Arch. für path. Anat. and Physiol.*, *t.* LXXX, *p.* 1). — Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallstyphus, etc., par **Heydenreich** (1877). — Klinische und experimentelle Beobachtungen aus der Recurrens. — Epidemie in Giessen (1879-80), par **Lachmann** (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, *t.* XXVIII, 3 déc. 1880). — Zur Kenntniss der Spirochæten, par **Laptschinsky** (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, 1880, *n°* 19). — Materialen zur Pathologie und Therapie des Rückfallstyphus, par **Meczutkowsky** (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, *t.* XXIV, *p.* 83). — Contributions to the experimental Pathology of Spirillum Fever, par **Vandyke Carter** (*Medico-chirurgical Transactions*, 1880, *p.* 79). — Notes on the spirillum fever of Bombay, par le même (*The Lancet*, 8 juin 1878). — Spirillen im Blute von Hamstern, par v. **Wittich** (*Centralb. für med. Wiss.*, 1881, *n°* 4).

*Fièvre jaune.*

PRELIMINARY REPORT OF THE HAVANA YELLOW FEVER COMMISSION OF THE NATIONAL BOARD OF HEALTH (*Analysé in Revue d'hygiène san.*, *p.* 84, 1880). — ON YELLOW FEVER, **par A. Dunlop** (*The Lancet*, 7 décembre 1878).

*Fièvres telluriques.*

RECHERCHES SUR LE RÔLE ATTRIBUÉ AUX MICROZOAIRES ET MICROSPORES DANS L'ÉTIOLOGIE DES AFFECTIONS TELLURIQUES, **par Burdel** (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 26 avril 1881, *p.* 512). — ZUR LEHRE VON DER FEBRIS INTERMITTENS. VORLAUFIGE MITTHEILUNG, **par Bochmann** (*Centralb. für die med. Wiss.*, 1880, *n°* 33). — LA THÉORIE PARASITAIRE DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE, REVUE CRITIQUE, **par Corre** (*Archives de médecine navale*, juillet 1881). — LE PARASITE DU MIASME PALUSTRE, **par Eklund** (*Archives de médecine navale*, 1878). — RECHERCHES SUR LES ALGUES DITES GÉNÉRATRICES DES FIÈVRES PALUSTRES, **par Quinquaud** (*Soc. de biol.*, novembre 1879). — RELAZIONE INTORNO ALLE ESPERIENZE ED OSSERVAZIONI SULLA RUGIADA DEI LUOGHI MIASMATICI, **par Griffini** (*Bullettino crittogamico*, 1874). — DE LA NATURE PARASITAIRE DU MIASME PALUSTRE, **par Hittel** (*Analysé Gaz. hebd.*, 25 juin 1880). — STUDIEN UEBER DIE URSACHE DES WECHSELFIEBERS UND UEBER DIE NATUR DER MALARIA (5 PLANCHES), **par Klebs et Tommasi-Crudeli** (*Archiv für exp. Pathol. und Pharmak.*, *t.* XI, *p.* 311). — NATURE PARASITAIRE DES ACCIDENTS DE L'IMPALUDISME : DESCRIPTION D'UN NOUVEAU PARASITE, **par A. Laveran** (un vol. in-8°, *Paris*, 1881). — IL MIASMA VEGETALE, ETC., ED IL CLIMA DI ROMA, **par Lanzi et Ferrigi** (*Memoria letta all' Academ. med. di Roma*, 1876). — DE LA NATURE DES FIÈVRES DE MALARIA, **par Leoni** (*Gazzetta medica di Roma*, décembre 1880). — RECHERCHES SUR L'IMPALUDISME DANS LES DOMBES, **par Magnin** (*Thèse de Paris*, 1876).

*Érysipèle.*

PATHOGÉNIE DE L'ÉRYSIPÈLE, **par Dupeyrat** (*Thèse de Paris*, 1881). — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ÉRYSIPÈLE, **par Tillmanns** (*Arch. de Langenbeck*, *t.* XXIII, 1878).

*Fièvre puerpérale.*

SEPTICÉMIE PUERPÉRALE, **par Depaul** (*Ac. de méd.*, *t.* VIII, 2e *s.*, *p.* 316, 1879). — DE LA NATURE SEPTICÉMIQUE DE LA MALADIE PUERPÉRALE, **par D'Espine** (*Thèse de Paris*, 1872). — LA FIÈVRE PUERPÉRALE ET LES ORGANISMES INFÉRIEURS, **par Doléris** (*Thèse de Paris*, 1880). — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR UN LEPTOTHRIX TROUVÉ PENDANT LA VIE DANS LE SANG D'UNE FEMME ATTEINTE DE FIÈVRE PUERPÉRALE, **par Feltz** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 17 mars 1879). — SUR LA BACTÉRIDIE ATTRIBUÉE A LA FIÈVRE PUERPÉRALE, **par Feltz** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences, séance du* 9 juin 1879, *p.* 1215). — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE, **par J. Guérin** (*Acad. de méd.*, *t.* VIII, 2e *s.*, *p.* 267, 1879). — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE, **par Hervieux** (*Acad. de méd.*, *t.* VIII, 2e *s.*, *p.* 481, 1879). — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE, **par Hervieux** (*Ac. de méd.*, 2e *s.*, *t.* VIII, *p.* 238, 1879). — GEHIRNERWEICHUNG BEDINGT DURCH MIKROKOKKENINFECTION BEI PUERPERALER PYÆMIE, **par Th. Lafiter** (*Breslau. ärtzl. Zeitsch.*, 1880, *p.* 205). — UEBER PERPUERAL PYÆMIE, **par Orth** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, 1873). — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE, **par Pasteur** (*Acad. de méd.*, *t.* VIII, *p.* 565, 1879). — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE, **par le même** (*Acad. de méd.*, *t.* VIII, 2e *s.*, *p.* 255, 1879). — DE L'EXTENSION DE LA THÉORIE DES GERMES A L'ÉTIOLOGIE DE QUELQUES MALADIES COMMUNES,

**par le même** (*Acad. de méd.*, t. IX, *p.* 435, 1880). — Du puerpérisme infectieux, **par Quinquaud** (*Thèse de Paris*, 1872).

*Syphilis.*

Syphilismikrokken, **par Aufrecht** (*Cent. für med. Wissensch.*, n° 13, 1881). — Das Contagium der Syphilis. Eine experimentelle Studie, **par Klebs** (*Archiv für exper. Path. und Pharmak.*, *t.* X, *p.* 161, 1879). — Veranderungen an den Lymphdrüsen beim harten und weichen Schanker, **par Obraszow** (*St. Petersb. med. Woch.*, n° 30, 1881).

*Blennorrhagie.*

Ueber das Contagium der acuten Blennorrhœ, **par O. Bokai** (*Allg. med. Central-Zeit.*, 1880, n° 74). — Ueber eine der Gonorrhœ eigenthümliche micrococcusform, **par A. Neisser** (*Centralb. für d. medic. Wissenschaft*, 1879, n° 28). — Le microbe du pus blennorrhagique, **pur F. Weiss** (*Thèse de Nancy*, *sér.* I, n° 119).

*Tuberculose.*

Leçons sur les maladies infectieuses (tuberculose), **par Bouchard** (*Revue de médecine*, n° 1, 1881). — Briefe ueber Lungenentzundung, etc., **par Buhl** (*Munich*, 1872, *p.* 64). — Zur Frage ueber das tuberculöse Virus, **par Deutschmann** (*Cent. für die med. Wissensch.*, 1881, n° 18). — Die künstliche Erzeugung der Tuberculose, **par Klebs** (*Archiv für experim. Pathol. und Pharmakol.*, *t.* I, *p.* 163). — Ueber Tuberculose, **par le même** (*Prag. med. Wochenschrift*, 1877, n°s 42 et 43). — Studien ueber Lungenschwindsucht, **par Talma** (*Utrecht* 1879). — Études historiques sur la tuberculose pulmonaire, **par Van Peski** (*Paris*, 1880). — Nouvelles recherches sur la tuberculose expérimentale et sur les propriétés infectieuses du tubercule, **par H. Martin** (*Archives de physiologie*, 1881, *p.* 29 et 272). — Ueber Impftuberculose, **par Reinstadler** (*Archiv für exper. Path. und Pharmakol.*, *t.* II, *p.* 103). — Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden, etc., **par Schüller** (*Stuttgardt*, 1880). — Ueber therapeutische Versuche bei mit tuberculösen scrofulösen, septischen Massen inficirten Thieren (*Archiv für experim. Path. und Pharmak.*, *t.* II, *p.* 84). — Contribution a l'étude de la transmission de la tuberculose : infection par le jus de viande chauffée, **par H. Toussaint** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1er août 1881). — Infection tuberculeuse par les liquides de sécrétion et la sérosité des pustules de vaccin, **par le même** (*Ibid.*, 8 août 1881). — Sur le parasite de la tuberculose, **par Toussaint** (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, *t.* XVI, août 1881).

*Lèpre.*

Examen histologique de pièces provenant d'un lépreux, **par Cornil** (*Soc. méd. des hôp.*, *séance du* 10 *juin* 1881). — Om Spteleska, **par Eklund** (Un vol in-8°, 1880). — Bactéries de la lèpre, **par Gaucher** (*Soc. de biol.*, *séance du* 11 *juin* 1881). — Parasitisme de la lèpre, **par MM. Gaucher et Hillairet** (*Soc. de biol.*, *séance du* 11 *décembre* 1880). — Forelöbige Bidrag til Spedalsk hedens Karakteristick, **par A. Hansen** (*Nord. med. Arkiv*, *t.* I, n° 13 et *Norsk Magazin for Lægeridens Kab.*, 1874, *p.* 9). — Études sur la bactérie de la lèpre, **par G.-A. Hansen** (*Arch. de biol. de van Beneden et Ch. van Bambecke*, 1880.

*t.* I, *p.* 225). — Beitræge zur Aetiologie der Lepra, **par A. Neisser** (*Bresl. aerztl. Zchft.*, 1879, *n*os 20-21). — Weitere Beitræge zur Aetiologie der Lepra, **par le même** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t.* LXXXIV, *p.* 514, 1881).

*Furoncle.*

Allgemeine Chirurgie, **par Hueter** (*Schmidt's Jahrbücher*, *t.* CLXIV). — Le furoncle de l'oreille et la furonculose, **par Lœwenberg** (*Le Progrès médical*, *n*os 27-31). De l'extension de la théorie des germes a l'étiologie de quelques maladies communes, **par Pasteur** (*Ac. des sciences*, *t.* LXXXX, *p.* 1037, 3 mai 1880). — De la contagion du furoncle, **par Trastour** (*Bulletin général de thérapeutique*, 30 novembre 1880).

*Voies urinaires.*

Des néphrites infectieuses, **par Ch. Bouchard** (*Communication faite au Congrès de Londres*, *Revue de médecine*, *n*° 8, *p.* 671, 1881). — Cystite chronique compliquée d'organismes inférieurs dans la vessie, **par Du Cazal** (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chir.*, 1876, *p.* 740). — Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, **par F. Guyon**, 1881, *p.* 392. — Beitræge zur Frage vom Vorkommen der Bakterein im lebenden Organismus, speciell im frisch gelassenen Harn den Gesunden, **par Leube** (*Zeitschrift für klin. Med.*, 1881, *t.* III, *p.* 233). — Mémoires sur les maladies du vin, **par Pasteur** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1860, *t.* I, *p.* 849). — Note sur la fermentation alcaline de l'urine, **par van Tieghem** (*Ac. des sc.*, 1864, *t*, LVIII, *p.* 210).

*Maladies diverses.*

De la nature parasitaire du molluscum contagiosum, **par Angelucci** (*Cent. für med. Wissensch.*, 1881, *n*° 3). — Ueber parasitäre Hæmoptœ (Gregarinosis pulmonum), **par Bœlz** (*Cent. für med. Wissenschaft*, *n*° 39, 1880). — Ueber die hæmorragische Infection, **par Ceci** (*Archiv für exp. Pathologie und Pharmakol.*, *t.* XIII, *p.* 46). — Zur Kenntniss der beim Menschen Vorkommenden Bacillen, **par Carl, duc de Bavière** (*Centralb. für prakt. Augenheilk.*, 1880, octobre). — Septic ascites, **par Joseph Coats** (*British med. Journal*, 19 juillet 1879). — « Summer Diarrhœa » : its nature, cause and treatment, **par William Johnston** (*The Lancet*, 21 et 28 septembre 1878). — Studien über die Verbreitung des Cretinismus in Oesterreich, sowie über die Ursache der Kropfbildung, **par Klebs** (*Prague*, 1877). — Beitræge zur Kenntniss der patogenen Schistomyceten, **par E. Klebs** (*Archiv für exp. Pathologie und Pharmakol.*, *t.* IV et V). — Asthmatos ciliaris. Is it a Parasite the cause of catarrhal affections, **par J. Leidy** (*The Amer. Journal of med. science*, janvier 1879). — Ueber septische Erkrankungen, **par Litten** (*Zeitschrift für klinische Medicin*, *t.* II, *p.* 378 et 558). — Sopra un caso di endocardite mycotica, **par Marchafiava** (*Bullett. della R. Accad. med. de Roma*, Anno VI, *n*os 4-5). — Intorno al contagio scorbutico, **par Mursi** (*Rivista clinica di Bologna*. Avril 1881). — Beitrag zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa, **par Nykamp** (*Archiv. für experiment. Pathol. und Pharmakol. t.* X, *p.* 304, 1879). — Nuova teoria infettiva miasmatica dello scorbuto, **par Petrone** (*Riv. clin. de Bologna*. Avril 1881). — A case of noma in which moving bodies were observed in the blood during life, **par Sansom** (*Med. chir. Transactions*, 1878, *p.* 1).

### 6° *Variole du pigeon.*

Dans la séance de l'Académie des sciences du 27 juin 1881, Vulpian présentait une note de Jolyet sur la picote ou variole du pigeon.

Le sang des animaux atteints par la maladie, que celle-ci soit spontanée ou inoculée, présente d'une façon constante une quantité infinie de microbes, dont l'auteur oublie de nous donner les caractères.

L'apparition dans le sang, de ces microbes, précède toujours l'apparition de la maladie dont le développement est parallèle à celui du parasite.

Jolyet a constaté, au moyen des inoculations, que celui-ci se développe déjà dans le sang de l'animal pendant la période silencieuse, dite d'incubation, et que la période d'invasion se manifeste lorsque le microbe s'est développé et généralisé dans une certaine mesure. C'est à ce moment, ou peu après l'éruption, que l'on constate le summum de son développement. La troisième période ou période d'éruption coïncide avec leur décroissance graduelle.

Le pus des pustules renferme le microbe en abondance. L'auteur, rapprochant ce fait de celui de la coïncidence de la période d'éruption avec la décroissance du nombre des parasites dans le sang, en conclut que la pustulation cutanée n'est qu'un des modes d'élimination du virus mode qui peut manquer ou être remplacé par un autre.

Dans certains cas, en effet, où l'éruption cutanée fait complètement défaut, alors que tous les phénomènes morbides s'accomplissent comme à l'ordinaire et que souvent la mort de l'animal en est la conséquence, l'autopsie révèle une véritable pustulation intestinale.

La maladie est bien parasitaire et due au parasite trouvé par Jolyet, car « les microbes varioliques soit des pustules, soit du sang, cultivés « dans du bouillon de pigeon, ont fourni des liquides successifs de cul- « ture qui, inoculés, ont reproduit l'affection qui nous occupe ».

Elle répond donc au critérium que nous avons posé dès le début pour qu'une affection puisse, aujourd'hui, être dite de nature parasitaire.

Mais c'est le sang et surtout la lymphe qui sont les milieux de culture par excellence du microbe. Aussi chez les animaux supérieurs, est-ce surtout dans ce dernier liquide qu'il faut le rechercher et on le trouvera en grande quantité dans le canal thoracique par exemple, alors que le sang n'en contiendra qu'en infinie proportion, à ce point que pour les y déceler, le microscope sera souvent impuissant et qu'il faudra recourir aux procédés de culture.

### 7° *Charbon symptomatique.*

On donne ce nom à l'une des variétés les plus intéressantes de la fièvre charbonneuse d'autrefois. Les travaux récents d'Arloing, Cornevin et Thomas tendent même à démontrer, qu'il ne s'agit pas d'une variété, mais bien d'une maladie spéciale, et que le charbon symptomatique qui diffère du charbon bactéridien par sa marche et ses symptômes, en diffère aussi par son étiologie, puisqu'il serait dû à la pénétration dans l'organisme d'un microbe spécial, distinct de la bactéridie.

« Qu'il soit nucléé ou sans noyau, le microbe en bâtonnet du charbon symptomatique, diffère de la bactéridie charbonneuse *par son excessive*

*mobilité*. Ce microbe, rare dans la sérosité de la tumeur, est cantonné, pour ainsi dire dans le tissu conjonctif intramusculaire et à l'intérieur des faisceaux contractiles, d'où on l'extrait par le raclage. On le retrouve aussi dans les parenchymes, les ganglions lymphatiques, la rate, les poumons, les reins et sutout le foie; associé à des granulations ovoïdes, brillantes, isolées ou accolées bout à bout, au nombre de deux ou trois.

« Dans le sang, un examen attentif fait découvrir de fines granulations, brillantes ou sombres, dont les mouvements ébranlent les hématies. »

Le microbe ainsi décrit est-il bien la cause du charbon symptomatique?

Oui, répondent les auteurs, puisque si l'on vient à filtrer sur le plâtre les pulpes ou le sang virulent, celui-ci retient les microbes et le liquide qui est passé à travers le plâtre est désormais dépourvu de toute propriété virulente.

Cette raison n'est pas suffisante. Il arrive que les procédés de filtration les plus perfectionnés sont impuissants à retenir les bactéries ou les corpuscules germes. A tous les points de vue, la méthode des cultures est préférable.

Le charbon symptomatique paraît spécial à certaines espèces domestiques. Une des particularités de son microbe est qu'il n'arrive pas à se multiplier dans le lapin, le chien, le chat, la poule; or, on sait que la bactéridie charbonneuse se développe très bien chez ces animaux, surtout chez le lapin.

L'injection intraveineuse de la plus petite quantité de sang bactéridien, tue toujours les animaux en expérience; des doses relativement énormes de liquides provenant du charbon symptomaptique, peuvent être sans danger de mort, injectées dans les veines, tandis que quelques gouttes introduites dans l'épaisseur d'un muscle déterminent des accidents formidables.

Cette dernière particularité a été pour les auteurs le point de départ d'une nouvelle méthode de vaccination, qui a reçu récemment à Chaumont la consécration d'une expérience publique.

### 8° *Rage.*

Klebs aurait observé dans les ganglions lymphatiques d'un hydrophobe, des corpuscules très réfringents, disposés le long des vaisseaux sanguins, qu'il considérait comme l'agent pathogénique de la rage.

Moriggia et Marchiafava ont prétendu prouver la transmissibilité de la rage de l'homme au lapin : mais l'incubation écourtée (48 heures), la mort très rapide, font supposer qu'il s'agissait d'une autre maladie.

Galtier ayant démontré que la rage du chien était transmissible au lapin, Raynaud et Lannelonge tentèrent la transmission de l'homme à ce même animal. Ayant inoculé la salive d'un enfant mort de la rage, soit avant la mort, soit quelques heures après le décès, ils virent que les lapins inoculés périssaient, mais dans un temps beaucoup plus court que dans les expériences de Galtier. Aussi se demandèrent-ils si leurs lapins avaient bien succombé à la rage. Doléris qui assistait Raynaud et Lannelongue dans leurs expériences, émit l'opinion que la mort de ces animaux était due plutôt à la septicémie.

Pasteur, de son côté, ayant inoculé à deux lapins du mucus pris dans la bouche de cet enfant quatre heures après la mort, vit ces animaux mou-

la gorge si caractéristiques chez l'homme ; il est très vraisemblable qu'ils succombaient à la septicémie.

On trouvera sur ces recherches déjà anciennes des détails très complets dans la revue critique sur la diphtérie publiée dans la *Revue* (t. VIII, p. 383), par Homolle, qui lui-même avait fait un certain nombre d'expériences de ce genre. On y verra combien était grand le désaccord lorsqu'il s'agissait de déterminer l'espèce parasite pathogénique, et combien nombreuses étaient celles auxquelles on faisait jouer le rôle principal dans le développement de l'affection. Non seulement le groupe des schyzomycètes fournissait des représentants à cette étiologie, mais aussi les groupes voisins ; ce qui tenait sans doute à ce que, outre le microbe spécial à la maladie, la fausse membrane en contenait encore beaucoup d'autres en raison de son voisinage de la bouche.

Nous devons reconnaître cependant que ces recherches sont entrées depuis quelques années dans une voie plus scientifique et aussi plus féconde.

Déjà Letzerich (1874) avait cherché à faire des cultures et à inoculer leur produit. Mais son procédé, à vrai dire, prêtait par trop à la critique. Il cultivait son champignon sur du pain, de manière à former une pâte qu'il introduisait dans le vagin, ou dans les culs-de-sacs conjonctivaux, ou dans l'estomac de lapins. D'après l'auteur on observait alors, sur les muqueuses mises en contact avec cette pâte, toutes les lésions de la diphtérie.

Les recherches de Klebs nous paraissent plus intéressantes : il injectait directement à des pigeons et à des chiens les liquides de culture de son *Micrococcus diphthericus ;* il déterminait ainsi chez les animaux en expérience soit une mort rapide, soit une fièvre d'un type particulier et retrouvait dans tous les cas le sang rempli par le micro-organisme.

D'ailleurs la nature de la maladie produite restait douteuse. Ce *micrococcus diphthericus* ne présente aucun caractère particulier qui permette de le distinguer du premier micrococcus venu. Ajoutons immédiatement qu'il ne ressemblait aucunement à celui qui a été décrit ultérieurement par Talamon. Les expériences manquaient évidemment de la précision qu'exige la science moderne ; soit qu'elles fussent faites par les différents auteurs dans des conditions différentes, soit que les animaux auxquels ils s'adressaient ne fussent pas tous également aptes à contracter la diphtérie, les résultats étaient trop incertains, trop contradictoires pour imposer une conviction aux sceptiques. Peut-être aussi les auteurs allemands étaient-ils gênés par la confusion qu'ils font encore entre la diphtérie et certaines formes de gangrène.

En appliquant à l'étude de la diphtérie, la méthode des cultures Talamon est arrivé à des résultats qu'il nous reste à faire connaître maintenant, et qui, s'ils ont encore besoin de contrôle, paraissent du moins posséder un caractère de rigueur scientifique plus grand que ceux que nous connaissons déjà.

Dans huit cas de diphtérie, cet auteur a pu extraire des fausses membranes, un microbe spécial, différent de celui décrit par Letzerich et de celui décrit par Klebs ; il l'a cultivé et, avec les liquides de culture, il a pu, dans presque tous les cas, reproduire chez des animaux les fausses membranes et les lésions de la diphtérie.

Voyons d'abord quels sont les caractères morphologiques de ce nouveau parasite : « A l'état de complet développement, il se présente sous la forme de mycéliums et de spores caractéristiques. Les mycéliums sont tantôt sous la forme de longs tubes, cloisonnés de distance en distance, d'une réfringence spéciale, en général très clairs ; ils ont depuis 2 jusqu'à 4 et 5 millimètres de large. Quand les conditions de croissance sont bonnes, ils s'allongent extrêmement, se bifurquent de temps à autre, et les bouts bifurqués sont en forme de lyre. D'autres fois, les mycéliums restent *courts* en prenant des formes bizarres, dont la plus commune peut être comparée à une béquille ; il existe alors une foule de bâtonnets droits de 3, 4 millimètres de large, sur 15, 20, 40 millimètres de long.

« Les spores sont de deux espèces : des spores rondes ou ovales, qu'on peut appeler des spores de germination, et des spores rectangulaires, qui représentent le dernier terme du développement du champignon et que nous appellerons des *conidies*. Ces dernières caractérisent l'espèce ; elles ont la forme de petits rectangles dont la grandeur est très variable ; la largeur varie depuis 1 à 2 jusqu'à 7 et 8 millimètres ; leur longueur varie de même depuis 5 à 6 jusqu'à 10 et 15 millimètres. Tantôt elles sont isolées ; tantôt réunies par 2 ou 3 ; très souvent en chapelets de 10, 12, 15 grains ou chaînettes brisées en zigzags. Homogènes d'abord, elles se remplissent bientôt de petits grains ronds, très brillants, du volume du micrococcus ordinaire et qui, pour moi, sont le véritable germe du champignon.

« Les spores rondes ou légèrement ovales sont celles dont l'allongement constitue le mycélium ; ces spores apparaissent comme des points clairs de 3, 4, 5 millimètres de diamètre, au milieu d'une matière granuleuse disposée en amas plus ou moins étendus qui représentent ce qu'on appelle les *zooglœas*. Ces spores s'allongent par un de leurs pôles en un tube de 2, 3, 4 millimètres de diamètre, qui va dès lors s'étendant et se bifurquant comme il a été dit plus haut. »

Ce microbe que Talamon retrouve avec ces mêmes caractères dans tous les cas de diphtérie, il l'a cultivé en dehors de l'organisme, puis dans une première série d'expériences (Société anat., janvier 1881), il a inoculé le liquide de culture sur la muqueuse buccale et nasale ou bien il l'a fait ingérer à six lapins, deux cobayes, quatre grenouilles, un coq et quatre pigeons.

Les six lapins moururent après six, huit, dix et dix-huit jours. Le premier, qui succomba au bout de six jours, présentait un gonflement énorme du cou, tout à fait comparable à l'œdème des diphtéritiques. Ce gonflement était formé par une infiltration séreuse du tissu cellulaire, et la culture de cette sérosité redonna le microbe avec des conidies caractéristiques. Le lapin, mort au bout de 18 jours, après ingestion du liquide contenant le microbe, avait une pleurésie fibrineuse double avec épanchement ; le liquide épanché aussi bien que les fausses membranes ont redonné par la culture l'organisme inoculé. Soit avec le microscope seul, soit par le moyen des cultures, l'auteur a retrouvé le microbe chez tous les lapins, constamment dans la sérosité du péritoine, très souvent dans le péricarde, souvent aussi dans les reins. Il a fait avaler à trois grenouilles des flocons de mycélium à deux ou trois reprises ; les

grenouilles replacées dans leur bocal, moururent 8, 10 et 11 jours après la dernière ingestion. Elles étaient farcies du microbe qui s'est encore reproduit par la culture du liquide du péritoine. Deux de ces grenouilles étaient en plein rut; la femelle avait l'abdomen rempli de frai ; le mâle avait les testicules gros comme des haricots et gonflés de sperme; le sperme et le frai cultivés ont donné le microbe diphtéritique. La quatrième grenouille placée dans l'eau où avait vécu une des grenouilles inoculées, eau qui contenait de nombreuses conidies, mourut au bout de 10 jours, présentant l'organisme microscopique dans tous ses tissus.

Enfin, chez quatre pigeons, en grattant rudement la muqueuse avec la surface d'un bistouri et en badigeonnant ensuite l'intérieur de la bouche avec le produit de culture, il a vu se développer, au bout de 24 heures, une épaisse membrane qui tapissait les deux côtés de la bouche, la langue, le voile du palais et l'arrière-gorge ; cette fausse membrane était d'un blanc jaunâtre et formée, comme les fausses membranes pharyngiennes et amygdaliennes de l'homme, de cellules épithéliales, de graisse, de coccus et de de bactéries ; elle ne renfermait pas de fibrine ; elle ne présentait que fort peu de conidies rectangulaires, mais, par la culture, elle redonnait constamment le micro-organisme. Deux des pigeons moururent au bout de trois jours : l'un avait le larynx recouvert aussi de fausses membranes et la trachée pleine d'un mucus épais dont la culture reproduisit le microbe. Même résultat positif avec les liquides du péritoine et du péricarde. Le troisième pigeon resta malade une huitaine de jours, puis les fausses membranes se détachèrent et il guérit.

Une seconde série d'expériences se rapporte à trois jeunes chats d'une dizaine de jours, qui furent placés avec leur mère dans un panier garni avec la litière qui avait servi à des lapins morts après inoculation. Les quatre animaux prirent la diphtérie ; la mère guérit, les trois petits moururent et les pièces provenant de l'autopsie furent présentées à la Société anatomique.

Chez ces trois animaux, les lésions étaient les mêmes : l'arrière-gorge et surtout la partie supérieure du pharynx étaient tapissées par une fausse membrane épaisse, blanc-verdâtre, peu adhérente à la muqueuse. Le larynx était couvert de débris pseudo-membraneux, tapissant une muqueuse d'un rouge ecchymotique, excoriée par places : il présentait le même aspect que celui du larynx d'un enfant mort du croup. La trachée et les bronches, aussi loin qu'on pouvait les suivre, étaient revêtues d'une couche pseudo-membraneuse continue, d'un blanc un peu verdâtre. Ces fausses membranes se détachaient de la trachée par larges bandes, épaisses de plus d'un millimètre et, des premières bronches, on pouvait retirer un petit tube pseudo-membraneux complet. Au microscope, la structure était celle des fausses membranes trachéales de l'homme. De chaque côté du larynx se trouvait un ganglion tuméfié et rouge. Les poumons étaient le siège d'une broncho-pneumonie double. Il n'y avait pas d'épanchement dans la cavité pleurale, mais les poumons étaient recouverts d'une pseudo-membrane fine, réticulée et plus épaisse du côté droit.

La culture des fausses membranes de la gorge, de la trachée, de l'exsudat pleural et du liquide obtenu par grattage du rein, a donné l'organisme caractéristique, mais seulement pour un des animaux. L'autop-

sie des deux autres fut faite trop tard. M. Talamon, en effet, n'a jamais pu reproduire l'organisme par la culture de fausses membranes prises sur le cadavre 24 heures après la mort.

Enfin, il a cultivé des crottins de lapins morts de diphtérie datant déjà de plusieurs semaines, et les cultures se sont remplies de microbe diphtéritique, ce qui explique la conservation des spores dans la litière du panier et l'infection des chats placés sur cette litière.

Comme on le voit, M. Talamon paraît avoir rempli dans son intégrité le programme aujourd'hui exigible pour qu'une maladie soit dite parasitaire ; si nous disons *paraît*, c'est parce que ces expériences demandent maintenant un contrôle, et un contrôle rigoureux. Il a isolé un microbe par la culture des fausses membranes diphtéritiques ; par l'inoculation de ces liquides de culture, il a reproduit sur des animaux la fausse membrane diphtéritique, et enfin par la culture de celles-ci, il a reproduit le microbe primitif : le cercle est fermé et la démonstration est complète. Vienne le contrôle confirmatif, et la diphtérie, grâce aux travaux de notre jeune confrère, pourra être rangée définitivement parmi les maladies parasitaires, à côté du charbon et du choléra des poules.

Nous ne signalons que pour mémoire, des critiques qui ne nous paraissent pas fondées, parce qu'elles sont spéculatives. « Au point de vue botanique, son champignon est bien gros et bien élevé dans son organisation ; au point de vue expérimental, l'absence de fibrine dans ses fausses membranes sont des choses fort graves. » (Thomas, *loc. cit.*, p. 26.)

Des raisonnements *à priori* ne valent rien contre les expériences, et celles-ci, à leur tour, ne valent qu'autant qu'elles sont rigoureusement conduites, ce qui nous paraît être le cas.

### 2° *Fièvres éruptives.*

Ce groupe si uniforme n'a plus été étudié depuis les travaux de Coze et Feltz, et les expériences devenues classiques de Chauveau sur le virus vaccin.

Nous signalons simplement comme curiosité, l'opinion de Tschamer, qui suppose que l'agent de la vaccine et de la variole serait un *penicillium olivaceum* des aiguilles de certains pins, tandis que celui de la varicelle serait tout différent.

Une note assez courte de Klebs nous apprend que cet auteur poursuit depuis plusieurs années, des recherches sur la lymphe variolique et vaccinale, recherches à la suite desquelles il se croit autorisé à conclure : que l'organisme de la variole et de la vaccine se présente exclusivement sous forme de micrococcus, qu'à aucune période de leur développement, il n'adopte une autre forme que celle de petites sphères. Ce sont, d'après lui, les véritables micrococcus : par opposition aux *microspores* (provenant de la subdivision de filaments), et aux *bacilles* (présentant à leur intérieur des spores en voie d'évolution).

Les caractères différentiels de ces microbes résultent, non de leur forme ou de leurs dimensions, mais de leur groupement. Dans le cas de la variole, le groupement se fait toujours par quatre, d'où le nom de *micrococcus quadrigeminus*. (Il ne nous paraît pas que le même fait ait été observé pour le vaccin ; au surplus, les faits observés par Chauveau éclairent suffisamment cette question.)

Klebs ajoute en terminant « que vraisemblablement les autres fièvres éruptives, telles que la scarlatine et la rougeole, sont de pures maladies à micrococcus ».

Le même auteur publiait, en 1875, dans ses *Archives* (t. IV, pl. 3 et 4, fig. 5), le dessin de la *monadina morbillosa*. La contradiction n'est-elle qu'apparente, ou les avis ont-ils changé ?

Même observation à propos du *monas scarlatinosum*, dessiné dans le même volume (pl. 5, fig. 5 et 6), dont il décrit le développement en bactéries mobiles et immobiles.

### 3° *Oreillons.*

MM. Capitan et Charrin, ayant recueilli avec les précautions d'usage (?) du sang et de la salive de six malades atteints d'oreillons, y trouvèrent des microbes en grand nombre, la plupart sphériques, parfois allongés en bâtonnets mobiles, et en général assez petits.

Nous nous contenterons de citer cette communication qui n'offre actuellement aucun intérêt, dans l'espoir que les auteurs continueront leurs recherches. On trouvera aux indications bibliographiques, un travail assez confus d'Eklund, sur le même sujet.

### 4° *Fièvre typhoïde.*

La fièvre typhoïde, le fléau des pays tempérés et des agglomérations urbaines, a été depuis nombre d'années, l'objet de tentatives obstinées de la part des expérimentateurs et des parasitologistes. Les résultats n'ont répondu en aucune façon à la persévérance des chercheurs : ce n'est que depuis le perfectionnement des méthodes (spécialement l'emploi des réactifs colorants), qu'ils sont devenus un peu moins insuffisants. Rappelons en quelques mots les faits connus jusqu'ici.

Recklinghausen paraît avoir signalé le premier, des masses de micrococcus dans les abcès des typhiques : il considéra ces abcès comme pyémiques, opinion admise plus tard (en 1871-72), par Eberth.

Klein découvrit les mêmes éléments dans l'intimité des tissus de la muqueuse intestinale, dans les follicules lymphatiques et les vaisseaux avoisinants. Sokoloff les trouva dans la rate, mais dans quelques cas seulement.

Fischel a observé ces colonies de micrococcus simultanément dans la rate et dans les glandes lymphatiques, mais seulement dans les cas récents (15 fois sur 29).

Le professeur Feltz dit, dans une note adressée en 1877 à l'Académie des sciences, que le sang des typhiques contient, même pendant la durée de la vie, des ferments figués susceptibles d'être cultivés dans des milieux artificiels et de reproduire les accidents typhiques chez les animaux sains. Un peu plus tard eut lieu à l'Académie de médecine une discussion sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, au cours de laquelle les orateurs (Bouley, Gueneau de Mussy, Jaccoud, etc.), firent souvent allusion aux germes animaux, mais en se bornant à des considérations générales.

Nous rappelons, pour mémoire, les travaux de Letzerich qui paraissent avoir passé inaperçus même en Allemagne, quoique cet auteur ait pré-

tendu être arrivé à produire expérimentalement la maladie sur des lapins.

Arrivons immédiatement aux travaux modernes dont nous allons analyser d'abord les plus importants.

Dans un premier mémoire, Eberth annonçait avoir trouvé dans un certain nombre de cas de fièvre typhoïde, des bactéries dans les ganglions lymphatiques (follicules et ganglions mésentériques) et dans la rate. Sa grande préoccupation à cette époque (février 1880), paraît avoir été de séparer les organismes en question, de ceux de la pyémie et de la diphtérie, par des réactifs colorants et des détails de morphologie. La conclusion est réservée : « Il devient *probable* que ces organismes sont en rapport direct avec le processus typhique... Mais la démonstration n'est possible que par les inoculations... et ce travail nécessitera le concours de plusieurs personnes. »

Dans un second mémoire, il confirme les résultats annoncés. Les recherches ont porté en même temps sur d'autres maladies (endocardite parasitaire, pyémie, tuberculose, etc.), et il a constaté régulièrement l'absence de parasites dans le système lymphatique. Les microbes en question seraient d'ailleurs identiques à ceux qui furent décrits presque simultanément par Klebs.

En 1880, en effet, le professeur de Prague annonçait qu'un de ses élèves, Eppinger, avait découvert le parasite de la fièvre typhoïde en faisant des études sur les lésions du larynx dans cette maladie. Des bactéries avaient pénétré, dans un cas, jusque dans les capsules cartilagineuses, où elles étaient devenues très visibles. Une fois l'attention éveillée sur ce point, les recherches furent reprises avec ardeur et conduisirent à ce résultat : que dans une douzaine de cas, les mêmes éléments furent retrouvés d'une façon constante dans les organes les plus divers.

Un volumineux mémoire de 80 pages, accompagné de 3 planches, fut publié au commencement de cette année, épuisant en quelque sorte la question, au triple point de vue de l'étiologie, de la marche, de la thérapeutique. Nous ne suivrons pas l'auteur dans ses hypothèses téméraires sur l'influence des microbes au point de vue de l'évolution et du traitement : nous nous bornerons à chercher si véritablement l'auteur a démontré la proposition audacieuse qui forme le titre de son premier mémoire. *Der Typhus abdominalis ist eine Schistomykose !*

Au point de vue de la méthode il y a peu de chose à dire : découverte du microbe supposé pathogénique, culture en dehors de l'organisme, inoculation du liquide de culture à divers animaux. Ce sont bien là les opérations indispensables de la méthode moderne.

Klebs affirme (p. 385) « qu'il n'est pas douteux que dans *chaque plaque typhique*, aussi longtemps que le processus évolue progressivement, les bacilles sont présentes ». De là, le microbe se répand *secondairement* dans tous les organes susceptibles de présenter des symptômes pathologiques pendant le décours de la maladie (pie-mère, poumon, rate, larynx, etc.).

Voici en quels termes le parasite est décrit (*loc. cit.*, p. 419).

« *Le bacillus typhosus* forme, lorsqu'il est complètement développé, des filaments indivis de plus de 50 μ de long, sur 0.2 μ de large aussi longtemps qu'il n'y a pas formation de spores.

« Dans ce dernier cas, l'épaisseur peut atteindre 1/2 μ. Les spores sont rangés sur une seule ligne et serrés les uns contre les autres. Avant d'arriver à ce développement il forme des bâtonnets courts (qui peuvent contenir déjà des spores à leurs extrémités). Le passage à l'état filiforme est précédé d'un stade de bâtonnets rangés, sans spores, qui proviennent probablement de la division des bâtonnets (cartilage du larynx, intestin).

« L'état filamenteux se rencontre, tantôt sous forme de feutrage de mycélium (larynx, intestin), tantôt de couches parallèles ou spirales (vaisseaux sanguins). Les micrococcus sont rares et ne sont qu'une complication d'ordre pyémique. »

Nous laissons de côté un certain nombre d'expériences faites par les élèves de Klebs, au moyen de sécrétions, ou de selles typhiques inoculées à des lapins, et nous nous appesantirons surtout sur celles de l'auteur lui-même. L'expérience démontra que l'organisme en question se multipliait bien dans la gélatine : c'est cette culture qui servit aux expériences d'inoculation dont voici les seules démonstratives publiées à ce jour.

Exp. 4. Lapin, 1/2 centimètre cube de culture gélatineuse à la 2e génération. Mort en 2 jours. Autopsie. Rate assez hypertrophiée, plaques de Peyer très gonflées. Ulcérations peu évidentes du processus vermiculaire, masses de bacilles dans l'intestin.

Exp. 5. Cabiai, même procédé : Aucun résultat.

Exp. 7. Pigeon, mort le lendemain.

L'examen histologique (du lapin) démontra, à côté de lésions irritatives dont nous n'avons pas à parler, la pénétration des bacilles dans les tissus avoisinants et « à la périphérie de certains follicules des traînées de filaments délicats qui remplissent entièrement le sinus périphérique. La dimension, l'arrangement de ces éléments répond à celles du bacillus typhosus : ils ne peuvent être confondus avec des éléments normaux ». (*Loc. cit.*, p. 446.)

Ces expériences ont paru suffisantes à Klebs, pour affirmer « que le bacillus typhosus peut, en des circonstances favorables, devenir dans la muqueuse intestinale du lapin, le même mycélium, que celui qui chez l'homme, remplit les plaques et les vaisseaux sanguins ».

La critique impartiale est fondée à réclamer des preuves plus nombreuses et surtout plus concluantes.

Mais admettons qu'en effet le raisonnement ne présente pas de lacunes jusqu'ici : que l'organisme découvert dans les ganglions mésentériques, et multiplié dans des cultures successives, soit arrivé à son développement complet en pénétrant dans l'organisme du lapin, dans les glandes de Peyer de l'animal. Cette inoculation a-t-elle produit la fièvre typhoïde, ou du moins une maladie analogue ?

Mais nous avons cherché sans succès dans les rapports de Klebs, quelque chose qui ressemble cliniquement ou anatomiquement à la maladie si connue qu'il étudie. Toujours la même absence des ulcérations caractéristiques, toujours une mort rapide sans symptômes bien nets.

Nous concevons (et cela pour répondre aux critiques de Klebs contre le nihilisme médical que nous ne professons pas) combien les recherches de ce genre sont ardues et difficiles, mais la difficulté d'un tra-

vail n'exclut ni la réserve des conclusions, encore moins la logique des arguments.

L'objection, il est vrai, est prévue et l'auteur arrive à l'incroyable prétention que voici. Nous citons textuellement :

« Les recherches anatomiques ayant démontré l'existence dans l'iléotyphus de l'homme, de faits (*Befunde*) certains, difficilement méconnus, nous possédons un critérium suffisant pour l'appréciation de l'inoculation aux animaux déjà si souvent essayée. Autrefois l'on était forcé, pour l'appréciation des résultats, de se baser sur le plus ou moins de ressemblance macroscopique, des altérations typhiques surtout de l'intestin, et l'on pouvait être ainsi facilement induit en erreur, et se contenter par exemple, pour faire le diagnostic, des gonflements des plaques et de leur nécrose. Aujourd'hui, la démonstration du bacillus typhosus est le critérium absolu. (*Jetzt bildet erst der Nachweis des Bacillus typhosus das entscheidende Moment !*) »

On se demande comment un esprit aussi judicieux que le professeur de Prague peut édifier toute une doctrine sur une base aussi fragile. D'abord les caractères morphologiques du *bacillus typhosus* ne sont pas tellement nets qu'on ne puisse le confondre avec une autre bactérie. Mais quand même on aurait démontré sur un million de cadavres de typhiques, la présence d'un certain organisme dans les plaques de Peyer, cela ne prouverait pas encore, ni que cet organisme est la cause de la maladie, ni même qu'il est un de ses attributs anatomiques essentiels. Combien d'observations accumulées n'a-t-il pas fallu à Louis pour démontrer la spécialité de l'ulcération intestinale dans la fièvre typhoïde, et son absence dans toutes les autres formes pathologiques? C'est un pareil travail qu'il faudrait faire tout d'abord pour le bacillus typhosus. Et encore, une fois sa présence fût-elle démontrée constante dans les lésions intestinales de la dothiénentérie, nous répétons que cela ne prouverait rien en faveur de son rôle pathogénique.

Résumons cette discussion en disant que le mémoire de Klebs porte malheureusement la marque d'une publication hâtive, insuffisamment mûrie pour ce qui concerne les détails. La méthode est bonne, mais les résultats sont discutables et les conclusions prématurées. Il faudra attendre les résultats de cultures beaucoup plus multipliées et d'expérimentations sur d'autres espèces animales (le chien par exemple).

A côté des importants travaux que nous venons d'analyser, nous en placerons d'autres consacrés à des points de détail, qui nous paraissent mériter d'être signalés.

Rappin a étudié les bactéries de la bouche à l'état normal et dans la fièvre typhoïde. Cette étude très consciencieuse est résumée de la façon réservée qui suit : « En dehors des modifications chimiques qu'elles déterminent dans les enduits qui recouvrent la muqueuse buccale, elles (les bactéries) sont probablement aussi le point de départ des ulcérations que l'on observe sur cette muqueuse dans la fièvre typhoïde. Il y aurait lieu de rechercher, si elles ne jouent pas un rôle important dans l'étiologid'un certain nombre de processus pathologiques. »

La *Revue* (t. XVI, p. 477) a déjà rendu compte des résultats extraordinaires et inexpliqués obtenus par Marix, au moyen des injections intraveineuses de levure de bière chez les chiens. Ce curieux travail reste jus-

qu'ici isolé dans la science, ce qui est regrettable. Il y aurait là, à notre avis, un bon point de départ de recherches sur la fièvre typhoïde.

Nous extrayons d'un travail expérimental de Tizzoni les faits qui nous paraissent en rapport avec notre sujet.

Les matières organiques insolubles, est-il dit en substance, extraites de l'eau potable par un procédé très simple de filtration (pendant une épidémie à Catane) ont produit, lorsquelles étaient injectées en suspension dans l'eau distillée sous la peau des animaux, les principaux symptômes et les lésions essentielles de la fièvre typhoïde.

Les lésions anatomiques de ce typhus expérimental et spécialement les ulcérations des plaques de Peyer, l'infiltration des ganglions mésentériques et la tumeur aiguë de la rate, sont produites et entretenues par la présence, dans les éléments, autour des éléments et dans les vaisseaux, de parasites extrêmement petits, se présentant sous forme de micrococcus, de zoogloeas, ou de mycélium très fin. — Donc le typhus abdominal doit être considéré comme une véritable *schistomycose*. (Pourquoi les Italiens empruntent-ils ce nom barbare à la rude Allemagne? c'est un mystère pour nous.)

L'infection typhique peut être transmise d'un animal à l'autre par la transfusion du sang.

L'inoculation faite comme il a été dit ci-dessus, ne réussit jamais:

1° Quand il se produit une suppuration au lieu d'inoculation;

2° Quand la matière organique est recueillie dans l'eau potable après la cessation de l'épidémie.

Brautlecht dit aussi avoir découvert à plusieurs reprises dans l'eau potable, une sorte de bactérie, qu'il considère comme la cause prochaine de la dothiénentérie. Ces microbes ne présentent aucun caractère morphologique particulier; ils ont environ le double de l'épaisseur du *bacterium termo*. Mais, au point de vue chimique, ils se distinguent nettement de tous les autres bâtonnets, parce qu'ils n'exercent aucune action réductrice sur les nitrates contenus dans l'eau.

Le microbe se rencontre non seulement dans l'eau potable, mais aussi dans l'urine des typhiques, et sur des algues vertes en putréfaction.

Si l'on fait des cultures de cet organisme, dans de la gélatine additionnée de phosphate d'ammoniaque, et qu'on en injecte à des lapins 3/4 à 1 gramme 1/2, on voit apparaître chez ces animaux, au bout de quelques heures un accès de fièvre très marqué, qui disparaît rapidement. Puis on voit les animaux dépérir progressivement, et mourir en état de maigreur squelettique entre 2 et 6 semaines. Chez ces animaux, on trouve constamment les lésions d'un catarrhe violent de l'intestin grêle, de l'hypertrophie de la rate, la tuméfaction et la décoloration des ganglions mésentériques. Les plaques de Peyer sont tuméfiées et réticulées, mais les ulcérations sont rares et se limitent à quelques-unes des glandes de la plaque. Jamais on n'observe de rougeur inflammatoire, ni d'abcès au point d'inoculation.

« En continuant, ajoute l'auteur, la culture des bacilles d'après la méthode indiquée, l'action pathogénique est considérablement affaiblie. Peu de cultures ont pour effet de rendre la maladie bien moins dangereuse: les animaux guérissent en un mois, et alors jouissent de l'immunité, car,

des injections mortelles chez les autres, ne détermineront chez eux qu'un malaise passager. »

(Voilà des faits qui coïncident bien curieusement avec ceux de Pasteur à propos du choléra des poules et du charbon !)

Ce sont là des faits à retenir, et à rapprocher de ceux que nous avons cités plus haut. Ils doivent encourager les chercheurs : peut-être sommes-nous moins loin qu'on ne pourrait le croire, de la solution de cette redoutable énigme : l'étiologie de la fièvre typhoïde.

*Fièvre récurrente.*

La question du typhus à rechutes ne laisse pas d'être embarrassante. La découverte d'Obermeier avait été accueillie en son temps, avec un enthousiasme qui contraste singulièrement avec les répugnances qui se sont manifestées, lors des premières communications de Pasteur. On parla couramment de *fièvre à spirilles*, comme synonyme de typhus récurrent. Aujourd'hui presque tous les auteurs admettent l'étiologie parasitaire de cette affection. Et cependant, nous regrettons d'avoir à le dire, la démonstration n'est pas complète et le rôle du singulier microbe trouvé dans le sang n'est pas rigoureusement connu.

La difficulté ne provient pas de ce que le spirille du sang des malades atteints de fièvre recurrente, serait, ainsi qu'on l'a affirmé, un organisme banal. Des recherches récentes de Laptschinsky ont démontré une fois de plus, que les sprochaetes connus : celui de l'eau stagnante (*s. plicatilis*), celui du mucus dentaire (*s. denticola*), celui du sang (*s. obermeieri*), diffèrent grandement au point de vue de la forme, des dimensions, et du mode de mouvement. Il est bien avéré que l'on trouve dans le sang des malades atteint de fièvre recurrente et dans ce sang seulement, un parasite spécial bien caractérisé, qui, chose curieuse, n'existe que pendant l'accès fébrile.

D'un autre côté, l'inoculation de la maladie au moyen du sang, vainement tentée par Engel, Lebert, Moczutkowsky, a réussi entre les mains de Koch et de Carter sur des singes. Voici les détails de ce fait important.

V. Carter a pratiqué d'abord de nombreuses inoculations de la fièvre récurrente de l'homme aux animaux. Les effets d'inoculation pratiqués sur les pigeons, les lapins et les chiens échouèrent; au contraire, chez un singe macaque, les résultats furent positifs.

Le sang et la salive furent inoculés : cette dernière donne des résultats moins nets, parce que, outre les spirilles qu'elle renferme, elle contient d'autres principes toxiques que l'on retrouve *même* dans la salive de personnes saines. Ce fait est à rapprocher de celui qui a été signalé par Pasteur, Vulpian, etc., à propos de la rage, et que nous avons rapporté précédemment.

Voici les conclusions de ce mémoire :

La fièvre récurrente est transmissible de l'homme au singe, de celui-ci à un autre singe, par inoculation du sang. Elle se présente sous la forme d'une fièvre à type et à durée variables. Les rechutes sont beaucoup plus fréquentes chez le singe que chez l'homme.

Dans les attaques comparées, la période d'incubation se caractérise par

l'absence de spirilles dans le sang, fait qui a été vérifié dans les intervalles d'apyrexie de la maladie chez l'homme. Les périodes d'incubation se divisent en deux stades, le premier n'ayant pas de caractère spécifique, le second ayant au contraire un caractère spécifique. La durée de ces stades n'est pas en rapport avec l'intensité des accès fébriles subséquents.

La relation de l'infection spirillaire du sang et de l'état fébrile n'est pas immédiate : pourtant, chez le singe, la fièvre suit immédiatement l'invasion du sang par les spirilles, et son acuité correspond en général à l'abondance du parasite. Carter admet des formes moins infectieuses, où le spirille existe, et où pourtant la fièvre peut faire défaut. Là comme pour les autres maladies il y a des prédispositions individuelles.

Le même donne des renseignements très intéressants sur l'examen microscopique du sang. Le spirille du sang diffère de celui de l'eau par la très grande variété d'aspect qu'il affecte quand il se meut : celui de la salive est plus épais et plus grand que celui du sang. Ces spirilles disparaissent brusquement après chaque accès fébrile : il s'agit là d'un processus de destruction spécial, car lorsqu'on recueille du sang pendant l'accès de fièvre, les parasites s'y conservent longtemps après qu'ils ont disparu du sang vivant du malade. Inversement le spirille continue à vivre et à se mouvoir après la mort des malades.

Les travaux de V. Carter méritent la plus grande attention. Toutefois nous ferons remarquer que les courbes thermométriques observées chez le singe ne présentent ni la forme ni l'extrême régularité de celles de l'homme. Comme cependant l'analogie est indéniable, que d'autres phénomènes cliniques viennent encore augmenter la similitude, on peut passer condamnation sur ce point.

Mais le malheur est qu'en inoculant le sang, on n'est pas absolument certain de ce que l'on introduit dans l'organisme. D'autre part on n'est pas encore parvenu, malgré mille tentatives, à *cultiver* le spirille d'Obermeier. De sorte que l'on se trouve encore à l'heure actuelle dans une sorte d'impasse. Nul doute que lorsque l'on aura découvert un liquide de culture approprié, la démonstration complète ne se fasse aisément. Mais jusque-là il ne faut considérer la nature parasitaire de la fièvre récurrente que comme une probabilité, très grande il est vrai, et nullement comme une certitude.

*Le typhus exanthématique* n'a guère été étudié à ce point de vue. Citons cependant un passage du mémoire de Brautlecht sur la fièvre, où il est dit que cet auteur a souvent isolé de l'urine des malades le microbe pathogénique du typhus pétéchial.

### 5° *Fièvre jaune.*

Nous ne connaissons rien sur la nature parasitaire de cette affection.

Un travail de Dunlop est uniquement consacré à l'exposé de vues théoriques; l'existence de schyzomycètes dans le sang avec génération alternante, est admise *à priori* sans preuve à l'appui.

On lit dans le rapport de la commission de la fièvre jaune de la Havane :

1° Que l'on n'a jamais trouvé aucune organisme parasitaire dans le sang recueilli à l'abri des impuretés de l'air;

2° Qu'un certain nombre d'animaux divers placés, pendant 48 heures, dans un navire infecté, dont six hommes d'équipage moururent pendant ce laps de temps, restèrent sains. Des injections de sang dans la veine fémorale, l'enveloppement dans la couverture des malades, l'usage exclusif d'une eau ayant servi à laver des couvertures souillées, restèrent sans action ;

3° Que les expériences de culture du sang, de l'urine, des matières vomies, ne donnèrent aucun résultat. — Signalons encore le singulier liquide de culture choisi par les rapporteurs : le lait de coco.

Cependant Corre (*loc. cit.*, p. 181) prétend que D. Freire a décrit comme agent de la fièvre jaune le *Cryptococcus xanthogenium*, trouvé par lui dans le sang et dans la matière des vomissements.

### 6° *Fièvres telluriques.*

On peut dire des premières recherches sur les organismes producteurs de l'intoxication tellurique, qu'elles ont été faites tout à fait sans méthode. Ne trouvant rien dans l'organisme, on se rejeta sur les substances notoirement suspectes, la terre de certaines localités, le limon de certains fleuves ou lacs, et dans ce matériel brut où vit tout un monde de microorganismes, chacun choisit à sa fantaisie un corps à sa convenance et le baptisa miasme tellurique. C'est ce que fit Salisbury avec la *Palmella geniasma*, Balestra avec l'*Alga miasmatica*, Eklund avec la *Lymnophisalix hyalina*.

Ceux qu'intéresserait l'historique de cette question le trouveront exposé très complètement à l'article *Marais*, par Vallin (*Dictionnaire encyclopédique de Dechambre*).

Bornons-nous aux faits principaux. Safford et Bartlet considèrent comme cause de la malaria l'*Hydrogastrum granulatum*, Archer le *Chtenoblastus æruginosus*, Burgellini la *Palmoglea micrococca*. Or les spores des deux premières espèces sont d'un diamètre supérieur aux capillaires sanguins, et toutes les trois se rencontrent dans tous les terrains humides et moins dans la Campagne romaine que partout ailleurs.

Griffini fit en 1873 des expériences sur des chiens et des lapins avec de la rosée recueillie dans le marais. Chez les chiens, il observa des élévation de température transitoire de 0°,6 à 1°,15, rappelant confusément ceux de la fièvre intermittente : chez les lapins, une mort rapide avec phénomènes d'intoxication.

Lanzi et Terrigi après avoir soutenu la doctrine parasitaire (*Monilia penicillata*), étaient arrivés à une conclusion tout opposée. Ils avaient fait des expériences chez des chiens et des cabiais et avaient provoqué des maladies bizarres qui ne rappelaient les lésions de la malaria que par un gonflement de la rate et la présence du pigment dans le sang.

Ces derniers travaux, timides essais d'intoxication paludéenne expérimentale, constituaient un notable progrès. Aussi ne citerons-nous que pour mémoire, quoiqu'il soient plus récents, les travaux de Magnin, de Quinquaud, d'Eklund, qui se contentaient, à l'instar des premiers observateurs, de chercher quelque forme végétale spéciale dans les liquides suspects.

A l'heure actuelle, nous nous trouvons en présence de deux travaux

également importants par le nom de leurs auteurs, et le grand nombre de recherches qu'ils résument, mais qui partant d'un point de vue différent, sont arrivés à des résultats diamétralement opposés : le mémoire de Laveran qui appartient à la méthode d'observation et celui de Klebs et Tommasi-Crudeli qui se base sur la méthode moderne des cultures et des inoculations.

Les recherches de Laveran ont porté sur 60 malades, dont plus des deux tiers présentaient dans le sang frais un parasite spécial, appartenant probablement au règne animal; nous citons textuellement les conclusions :

1° Il existe dans le sang des malades atteints de fièvre palustre des éléments parasitaires pigmentés qui se présentent sous trois aspects principaux :

*a.* Éléments allongés (8 à 9 μ), incolores, contenant au milieu une série de granulations, rouge-feu sombre. Quelquefois ils sont incurvés en croissant. A l'aide de l'acide osmique, on constate l'existence d'un double contour. Ces corps ne paraissent pas doués de mouvement.

*b.* Éléments arrondis, assez semblables aux précédents lorsqu'ils sont à l'état de repos. Mais à l'état de mouvement, on aperçoit autour du corps sphérique et pigmenté des filaments très fins et transparents qui sont animés de mouvements rapides dans tous les sens : ces filaments (au nombre de quatre en moyenne) sont disposés tout autour du corps sphérique ou ramassés en faisceau à l'une des extrémités.

*c.* Corps volumineux (8 à 10 μ) de forme irrégulière, présentant des graines de pigment dispersées à la périphérie.

2° Les éléments ne représentent probablement que trois phases du développement d'un seul et même parasite *comparable* aux oscillariées, vivant à l'état d'agglomération ou d'enkystement pendant une partie de son existence.

3° Les éléments parasitaires pigmentés du sang ne se rencontrent que chez les malades atteints de fièvre palustre; ils disparaissent chez les individus qui prennent du sulfate de quinine.

4° Ces éléments trouvés dans le sang sont de même nature que les corps pigmentés qui existent en si grand nombre dans les vaisseaux de tous les organes chez les sujets morts de fièvre pernicieuse, et qui ont été décrits jusqu'ici comme des leucocytes mélanifères. — *Ils sont la cause directe des accidents de l'impaludisme* qui doit prendre place désormais parmi les maladies parasitaires.

Ces conclusions sont très affirmatives, nous dirons volontiers, trop affirmatives. Nous avons maintes fois répété que la méthode employée ne peut donner que des résultats approximatifs. C'est là la véritable raison d'être du scepticisme que notre collègue signale un peu plus loin. « Ces communications, dit-il, n'ont pas éveillé beaucoup l'attention du public médical; on a annoncé si souvent qu'on avait découvert le germe animé de la fièvre palustre, et les espérances que ces promesses avaient fait concevoir, ont été si souvent déçues, que le saepticisme du public médical s'explique. » En réalité, le public a été gâté par les travaux de Pasteur.

Au reste, l'auteur annonce qu'il va tenter la culture de l'*Oscillaria*

*malariæ* dans le sang des animaux et probablement aussi chercher à l'inoculer.

Le travail fait en commun par les professeurs Klebs de Prague et Tommasi-Crudeli de Rome, mérite la plus grande attention. Après une exposition magistrale de l'historique des doctrines et des travaux publiés, les auteurs exposent les raisons générales pour lesquelles ils croient à la nature parasitaire de la maladie et à la réussite chez les animaux.

Leurs recherches personnelles ont porté simultanément sur l'air, sur l'eau et sur le sol des localités les plus insalubres de la Campagne romaine, où les auteurs avaient été s'installer pendant l'été. L'air était chassé au moyen d'un ventilateur sur des plaques de glycérine par un procédé analogue à celui de Montsouris : l'eau était recueillie directement dans de petits ballons stérilisés : la terre était maintenue dans des boites en ferblanc sous cloche, à une température de 35° à 38°. Dans ce dernier cas, les algues et végétaux supérieurs périssent promptement, tandis que les schyzomycètes se multiplient avec une extrême rapidité. On peut alors introduire dans des liquides convenablement choisis une parcelle d'eau ou même de terre ou de la plaque glycérinée et commencer des cultures de plus en plus fractionnées. Dans le cas particulier, avec l'eau surtout, on mit en évidence l'organisme suivant, qui finit peu à peu par se montrer exclusivement dans toutes les cultures.

« Bâtonnets de 2-7 μ de longueur, devenant par la croissance des fils recourbés qui se sectionnent dans leur protoplasma soit par voie de formation d'espaces translucides, soit par formation de parois réelles. Ils constituent à la surface en contact avec l'air, des faisceaux d'articles très courts — ou bien ils développent des spores, au milieu ou aux extrémités de l'article. Lorsque la multiplication manque, ces corpuscules-germes peuvent se multiplier en s'amoindrissant et finalement remplir tout l'intérieur du filament sous forme de masse finement granuleuse. Cet élément diffère sensiblement du *Bacillus anthracis* (Koch) ainsi que du *B. subtilis* (Cohn). »

Les expériences furent faites chez des lapins, et très variées : tantôt c'était l'eau des marais, la boue, la terre, le liquide des cultures qui était injectés directement sous la peau.

Voici les conclusions :

« 1° Les affections de malaria peuvent être reproduites chez les *lapins* sous toutes les formes observées chez l'homme ; 2° ces affections expérimentales sont causées par des organismes qui existent dans le sol des pays à malaria, bien avant la période endémique de la fièvre, organismes dont nous avons pu observer le passage direct dans l'air, dans certaines conditions d'humidité et de chaleur, au bord du lac Caprolace. »

Que faut-il penser de ces conclusions?

Laveran dit simplement (*loc. cit.*, p. 93) : « Je crois que ces prétendus parasites de la fièvre palustre ne sont pas plus authentiques que les palmelles », jugement sévère et que rien ne justifie. Les bactéries en question ont été vues par un grand nombre de savants italiens, parmi lesquels il faut citer Marchafiava, Lanzi, Terrigi, Perroncito, qui tous se sont, depuis longtemps, occupés spécialement de la nature parasitaire de la maladie.

D'un autre côté, est-il juste de dénier, ainsi qu'on l'a fait récemment (Burdel, Corre) toute valeur aux expériences, uniquement parce qu'elles ont été faites sur des animaux qui, d'après les vétérinaires les plus compétents, sont réfractaires à l'infection palustre?

Non, sans doute. Comme il a été dit précédemment, cette immunité des animaux peut tenir à certaines conditions anatomiques ou physiologiques, à leur manière de se nourrir ou de respirer, aux endroits qu'ils habitent de préférence, conditions qui peuvent arriver à empêcher l'infection spontanée, mais qui peut-être n'empêcheraient pas l'action d'une intoxication plus énergique, conditions que l'on peut d'ailleurs espérer limiter en partie. Cette querelle n'a donc pas sa raison d'être : qu'il nous suffise de rappeler la poule de Pasteur.

Reste à démontrer que la maladie déterminée par l'injection du microbe était bien la fièvre de malaria. C'est ici le point faible de l'argumentation des auteurs. Pour eux le caractère nécessaire et suffisant de cette intoxication est, au point de vue clinique, l'intermittence des accès fébriles; au point de vue anatomique, l'hypertrophie dure de la rate et la présence du pigment libre dans le sang.

« La présence du pigment dans le sang vivant n'ayant été observée dans aucune autre maladie (*loc. cit.*, p. 339), il y a là un signe très important de l'intoxication palustre. » Chez l'homme, ajouterons-nous. L'apparition de ce pigment chez les animaux n'a pas été étudiée : nous ignorons si elle est commune ou fréquente. Il nous semble, d'ailleurs, que ce signe de destruction rapide des globules a été maintes fois signalé chez les animaux en expérience, à la suite des intoxications les plus diverses.

Pour montrer l'hypertrophie de la rate chez les animaux, les auteurs ont imaginé ce qu'ils appelent *l'indice liénal* : la rate, sectionnée en son milieu, est fortement appuyée sur du papier blanc, où elle imprime une trace dont les contours et la coloration peuvent être ensuite comparés à celle de rates saines ou de rates d'animaux septicémiques. Impossible, à notre avis, de trouver un système plus malheureux. Sans compter que les dimensions de la rate sont très variables chez les animaux, est-il possible, comme le croient les auteurs, d'apprécier d'après une simple coupe la différence d'une rate paludéenne avec une rate septicémique? Et d'abord quelle septicémie? N'avons-nous pas vu plus haut que le nombre des septicémies était en quelque sorte illimité, surtout chez le lapin?

Donc les lésions anatomiques, considérées comme pathognomoniques par les auteurs, le pigment du sang vivant et l'hypertrophie de la rate ne suffisent pas, dans le cas spécial, à démontrer la nature malarique de l'affection expérimentale.

Voyons maintenant les symptômes cliniques :

L'observation de la température est encore moins démonstrative, si faire se peut. La température du lapin étant de 39°,5 en moyenne, étant d'ailleurs très variable, comme on sait, quelle conclusion peut-on tirer d'élévations de 1°, 1° 1/2, se produisant sans régularité?

Aucune des courbes qui accompagnent le mémoire ne rappelle, même de très loin, les courbes si caractéristiques fournies par la pathologie humaine.

Prétendre que ces manifestations frustes sont précisément les caractè-

res de la fièvre paludéenne du lapin, c'est admettre *a priori* ce qu'il s'agirait de démontrer.

Notre conclusion est que ces recherches sont extrêmement intéressantes et marquent un très grand progrès dans l'histoire de la fièvre palustre. Vouloir les combattre par une simple négation ou par des arguments tirés des doctrines épidémiologiques générales, c'est faire preuve de peu de clairvoyance scientifique.

Que signifie, par exemple, l'affirmation suivante de Burdel (*loc. cit.*, p. 515)?

« La fièvre intermittente qui frappe l'homme, n'étant de nature ni septique, ni virulente, ni contagieuse, ne peut se reproduire par inoculation; et cet axiome n'est pas seulement une vérité : *pour nous, c'est une loi.* Ajoutons encore que si elle était inoculable, elle serait contagieuse, ce qui n'est pas. »

Et dire que les mêmes raisonnements ont été présentés à propos du charbon spontané, mieux encore, à propos de la gale ! Il est vrai que depuis la science a marché.

Le point faible de l'argumentation, point que nous avons cherché à mettre en lumière, est que la nature de la maladie produite chez les animaux est douteuse et qu'il n'est pas démontré qu'il ne s'agisse pas d'une véritable septicémie.

Ajoutons encore quelques faits récents révélés par les derniers travaux publiés.

Cuboni a constaté directement la présence desdits organismes dans l'air des marais et dans la sueur qui coulait de son front et de celui de son aide pendant l'exploration de quelques-uns des marécages les plus mal famés de la Campagne romaine..

Les recherches faites sur le sang de l'homme ont donné des résultats très variés : les uns constatant dans tous les cas le parasite décrit ci-dessus (Lanzi), les autres ne trouvant rien ou simplement des corpuscules germes (Cuboni et Marchafiava). Ces derniers ont été chercher directement sur l'homme (!) de la pulpe liénale au sein de la rate, au moyen de la seringue de Pravaz.

Les expériences d'injection dans les veines de trois chiens n'ont pas réussi entre les mains de Cuboni et Marchafiava. Les auteurs rappellent à ce sujet, les expériences de Bochmann qui, injectant sous la peau de cinq individus le contenu d'un herpès labial (d'un impaludé), vit apparaître trois fois des accès de fièvre intermittente légitime. Leoni a obtenu un résultat sur deux injections. Malheureusement ces effets ont été obtenus en pays de malaria, ce qui leur ôte une bonne partie de leur signification.

Un élève du professeur Orsi (de Pavie) aurait (*Journal d'hygiène*, 1881, p. 383) contesté absolument les résultats des auteurs italiens. Les bacillus malariæ se retrouveraient en grande abondance chez des personnes jouissant d'une parfaite santé.

### 7° *Érysipèle.*

On pouvait espérer, après les beaux travaux publiés sur la pathogénie de l'érysipèle, de 1868 à 1878, que sa nature parasitaire serait

démontrée à bref délai. Il n'en est rien : la question n'a pas fait un pas. La thèse toute récente de Dupeyrat en est encore aux observations d'Orth : le mémoire de Tillmanns paraît lui être entièrement inconnu. Or, ce dernier travail est des plus importants parce que l'auteur a été constamment préoccupé du désir de contrôler par l'expérimentation les idées des chirurgiens et des anatomistes.

On est à peu près d'accord en Allemagne pour admettre que le microbe de l'érysipèle appartient à la classe des granulations sphériques (micrococcus, monades, bacterium punctum). Son caractère principal, d'après Dupeyrat, serait *l'immobilité*, ce qui est un bien singulier caractère. La nature pathogénique du microbe résulte de ce qu'il a été rencontré dans presque tout l'organisme des érysipélateux, surtout dans les parties lésées.

Les expériences d'Orth ne sont pas suffisamment démonstratives, quoiqu'elles aient été faites en partie avec des liquides de culture. A côté de résultats où l'on déterminait au bout d'un jour sur des lapins des rougeurs violacées de la peau, avec tumeur et chaleur, se terminant par des phénomènes de gangrène, on en rencontre d'autres où les lésions de la peau se bornent à un peu de rougeur, un abcès superficiel, une infiltration dure. En somme la maladie provoquée chez les animaux n'avait qu'une *analogie* grossière avec l'érysipèle de l'homme. Il est cependant possible d'obtenir beaucoup mieux, comme le démontrent certains faits de Tillmanns. Il sera nécessaire de faire un grand nombre d'expériences comparatives.

Tillmanns n'a obtenu que 5 résultats positifs sur 27 expériences et encore 2 fois seulement avec des liquides de culture.

### 8° *Fièvre puerpérale.*

Nous abordons une des maladies dont l'étude au point de vue spécial de l'étiologie parasitaire est la moins avancée. Non pas certes qu'on ait cherché en vain le parasite; on en a trouvé, on en a même beaucoup trouvé, mais il s'en faut que le rôle étiologique de chacun de ces microbes soit déterminé.

Le premier, Mayrhofer constata dans les lochies des femmes accouchées un vibrion; inoculées à des animaux, ces lochies les firent périr.

Recklinghausen et Waldeyer, à leur tour, trouvèrent des organismes inférieurs (bactéries) dans les liquides pathologiques des femmes mortes de fièvre puerpérale (d'après Doléris).

D'Espine d'une part et Quinquaud de l'autre tuèrent des animaux en leur injectant des liquides de lochies fétides : ceux-ci mouraient avec tous les signes de la septicémie.

En 1873, Orth, observant une épidémie de fièvre puerpérale, vit, mais seulement dans un certain nombre de cas, que le sang renfermait des organismes microscopiques.

Spillmann, en 1876, présente à la Société médicale de Nancy des préparations de sang pris à l'autopsie d'une femme morte de fièvre puerpérale et qui contenait de véritables bactéries.

En 1879, Pasteur fut amené à prendre la parole sur ce sujet par un discours de Hervieux, mais en faisant bien remarquer que, sans cette circonstance, il eût réservé pour plus tard la communication des recher-

ches à peine ébauchées et demandant encore de nouvelles études. Après cette première communication, Pasteur fut mis à même de faire quelques nouvelles observations et comme nous allons le voir, s'il n'a pas élucidé le problème, il a du moins jeté quelque clarté sur cette obscure question.

Hervieux, dans le discours dont nous parlions, disait : « Je pose en principe que les organismes inférieurs connus : vibrions, bâtonnets, bactéries, corps mouvants, sont impuissants à expliquer la septicémie puerpérale » et cette proposition était appuyée d'arguments tirés de la clinique et résumés dans les deux propositions suivantes :

« 1° Contrairement aux proto-organismes qui sont répandus partout dans la nature et qui paraissent, en somme, bien inoffensifs puisque nous vivons au milieu d'eux sans en être incommodés, le miasme puerpéral ne se plaît, ne prospère et n'exerce son action que dans certaines localités très circonscrites. »

2° Tandis que les proto-organismes auraient besoin, suivant les partisans de la théorie des germes, d'une solution de continuité pour s'introduire dans l'économie, le miasme puerpéral ne connaît aucune barrière épithéliale, il atteint la femme enceinte, le nouveau-né et même le fœtus tout aussi bien que la femme en couches, il a même le pouvoir de sévir sur des sujets placés en dehors de l'état puerpéral.

Et Hervieux ajoutait en terminant son discours : « Il y aurait donc de grandes chances pour que le miasme générateur de la septicémie puerpérale ne fût point un vibrion. Ce serait en tous cas un vibrion d'une nouvelle espèce, dont les caractères, la nature et la constitution physiques auraient besoin d'être déterminés. Mais, faut-il l'avouer? j'ai une peur terrible, une peur dont je ne puis me défendre et que l'Académie comprendra ; c'est celle de mourir avant qu'on ait trouvé ce vibrion-là ! »

Pasteur, qui ne croit pas plus au miasme, en fait de maladie infectieuse qu'au *quid divinum* des anciens et qu'à la génération spontanée, désireux d'ailleurs de donner immédiatement à Hervieux la satisfaction qu'il craignait de ne jamais avoir, dessina immédiatement sur le tableau le microbe auquel, dans son opinion (et nous avons insisté déjà sur les réserves qu'il y faisait), il était disposé à rapporter la fièvre puerpérale. C'est une des nombreuses variétés de ces organismes qui ont la forme de petits chapelets de grains sphériques et qu'il a eu déjà si souvent l'occasion de signaler dans le cours de ses études.

Il est très répandu ; un de ses habitats préférés est précisément, à l'état normal, la surface des muqueuses des parties génitales. « Il n'existe donc pas de parasite puerpéral proprement dit. » (Pas plus, nous le verrons, qu'il n'existe de fièvre puerpérale.)

Ayant examiné le mercredi les lochies d'une femme en pleine fièvre puerpérale et qui mourut le dimanche suivant, il les trouva remplies de microbes divers, mobiles ou immobiles, au nombre desquels se trouvait en grande quantité l'organisme en grains sphériques associés par deux, par quatre ou formant des chapelets. Le sang recueilli au doigt, par une piqûre d'épingle, n'offrait que d'une manière douteuse la présence de cet organisme, mais, ensemencé dans un milieu de culture, il donne un développement, sans mélange de microbes d'une autre nature, de ce même organisme formé de couples ou de chapelets de grains.

Deux nouvelles cultures du sang furent faites encore pendant la vie, puis 7 heures et 32 heures après la mort. Le résultat fut le même; développement à l'état de pureté du même organisme.

A l'autopsie, le pus de l'utérus, des trompes, des lymphatiques de l'utérus montrait aussi l'organisme, mais associé à d'autres, particulièrement au vibrion pyogénique.

Pasteur résume 7 observations : dans les 6 premières, les femmes meurent ; tantôt on trouve dans le sang l'organisme spécial en chapelets de grains, tantôt le sang ne le contient pas, mais dans les deux cas, les symptômes ne sont pas identiques. On le trouve au contraire, toujours dans les lochies.

Dans la 7e observation (il s'agit d'une femme à laquelle on avait pratiqué une opération grave, et pour la vie de laquelle on craignait beaucoup), les lochies, après deux jours, n'ayant rien donné par la culture, Pasteur ne craignit pas d'annoncer que la femme devait aller bien. Il fit prendre de ses nouvelles ; la réponse textuelle fut celle-ci : « La femme va bien ; elle sort demain. »

Un des internes les plus distingués des hopitaux de Paris, Doléris, qui avait été le témoin étonné de ces premiers résultats, continua ces recherches et en fit le sujet de sa thèse inaugurale. Il a réuni plus de 200 observations portant sur 108 femmes. Dans un certain nombre de cas, les lochies étaient exemptes de tout microbe ; dans d'autres, les femmes se portant bien cependant, il en trouva quelques-uns ; lorsque les femmes enfin étaient malades, les lochies renfermaient toujours une prodigieuse quantité de bactéries.

Ces microbes, longuement décrits par l'auteur, sont de formes très variées ; on y trouve : 1° l'agent pyogénique de Pasteur sous forme de deux petites granulations accolées ; 2° des chapelets de ces mêmes petites granulations (microbe spécial dont il a été question plus haut) ; 3° des granulations accolées comme les premières deux par deux, mais plus brillantes et trois fois plus grosses ; 4° des chapelets de ces mêmes granulations ; 5° enfin de véritables bactéries en bâtonnets.

Celui qu'on trouve plus fréquemment est le vibrion pyogénique qui apparaît dès que les lochies sont un peu fétides.

Non seulement, Doléris a toujours trouvé les microbes chez les femmes malades, mais les ayant trouvés dans les lochies d'une femme en apparence bien portante, a pu annoncer qu'elle tomberait malade, ce qui n'a pas manqué d'arriver. Dans un certain nombre des observations rapportées dans cette thèse, on voit les accidents suivre, pour ainsi dire, la progression des microbes dans les lochies et ceux-ci en disparaître complètement lorsque la malade se rétablit.

Ces microbes, dans certaines conditions encore indéterminées, pénètrent dans l'organisme et déterminent alors des lésions par foyers secondaires. Ils peuvent d'abord passer dans le péritoine, soit par les lymphatiques, soit par les trompes, et déterminer des péritonites.

En somme, on le voit, l'étude de la nature parasitaire de la fièvre puerpérale est encore bien peu avancée. Nous savons cependant :

1° que les formes (pour nous servir du langage de l'école) de la fièvre puerpérale sont bien nombreuses ;

2° que l'on trouve des microbes en grand nombre dans les lochies des

femmes malades, tandis que les lochies des femmes bien portantes n'en contiennent pas ;

3° qu'on les voit apparaître dans les lochies des femmes saines qui vont tomber malades, et disparaître des lochies des femmes malades qui se rétablissent ; que ces microbes sont de nature très diverse et que certains d'entr'eux se retrouvent dans les liquides normaux ou pathologiques des femmes malades.

Ces faits bien observés nous permettent de supposer que *très probablement* les accidents connus sous le nom de *fièvre puerpérale* sont de nature parasitaire, mais que la fièvre puerpérale elle-même n'est pas une et ne constitue pas une entité morbide bien définie. Voici du reste la conclusion de la communication faite par Pasteur à l'Académie de médecine sur ce sujet. « On range sous l'expression de fièvre puerpérale des maladies très variées ; mais toutes paraissent être la conséquence du développement d'organismes communs, qui, par leur présence infectent le pus naturellement formé à la surface des parties blessées, et qui de là se répandent, sous une forme ou sous une autre, dans telle voie, sang ou lymphatiques, dans telle ou telle partie du corps et y déterminent des formes morbides variables avec l'état de ces parties, avec la nature des parasites et la constitution générale des sujets. »

### 9° *Syphilis.*

Quoique placée en tête des maladies inoculables, la syphilis n'a pas été l'objet de recherches suivies. Les travaux de Hallier sont complètement oubliés. Klebs, à partir de 1875, essaya en même temps, de cultiver le microbe spécial à la syphilis et de l'inoculer aux animaux. Il se servait de préférence de portions indurées, non ulcérées, restées par conséquent à l'abri du contact de l'air, enlevées avec toutes les précautions nécessaires. A l'examen direct de diverses préparations, il était impossible de découvrir aucun parasite : sur des pièces fraîches, on observait des granulations douées de mouvements très animés, et des bâtonnets courts de dimensions assez notables.

L'inoculation des produits syphilitiques, du sang et des humeurs donne des résultats ambigus.

Chez le chien, la chèvre, le lapin, le cabiai, il est impossible de provoquer une maladie disséminée et à marche progressive comme la syphilis de l'homme : le cochon donne des résultats un peu meilleurs. Par contre, chez le singe, la transmission est assez évidente. Chez un premier singe, une inoculation au prépuce et à la région thoracique guérit d'abord, puis au bout de sept semaines, on découvrit une ulcération de mauvaise nature, à la base des incisives du maxillaire supérieur. A l'autopsie, on trouva un abcès du thorax, des foyers caséeux du poumon et du crâne.

Ces lésions se différenciaient assez bien des productions tuberculeuses, et rappelaient davantage les lésions osseuses de la syphilis de l'homme.

Les expériences furent reprises en 1877. Nous laissons de côté les inoculations des animaux en dehors du singe, vu l'ambiguité des résultats.

Trois fois, l'inoculation soit de produits syphilitiques, soit d'une cul-

ture de ces produits dans le blanc d'œuf, demeura sans effet. Enfin chez un dernier singe, on inséra sous la peau du ventre et de la face interne de la jambe gauche, une parcelle de tissu excisé au niveau d'un chancre. La cicatrisation se fit sans réaction aux points d'inoculation. Pendant les six semaines qui suivirent, on ne remarqua chez l'animal qu'une induration des ganglions inguinaux. Puis il fut pris de fièvre, d'anorexie, de diarrhée, d'une éruption de taches bleuâtres à la face. Au niveau du nez et des paupières, quelques-unes de ces taches se transformèrent ensuite en saillies aplaties; quelques jours plus tard, cette éruption papuleuse avait envahi toute la face et la muqueuse des lèvres. L'éruption suivait une marche parallèle au trouble de l'état général. Trois mois plus tard, l'animal succomba. Al'autopsie, on constatait une hypertrophie avec induration des glandes inguinales et axillaires, la caséification des ganglions intrathoraciques, l'hépatisation du poumon gauche, une pleurésie sèche, des nodosités dans les reins, des hyperostoses de la voûte crânienne et des os de la face.

Ces expériences contiennent, à côté des résultats intéressants, une foule de points obscurs. On sera certainement frappé de l'histoire du dernier singe, qui présentait des symptômes analogues à ceux que l'on observe dans la syphilis humaine, entremêlés il est vrai, de symptômes généraux bien extraordinaires. Voici au reste, les conclusions de Klebs :

1° La syphilis de l'homme est transportable, par inoculation aux animaux. (On a vu, plus haut, que cette transportabilité est discutable.)

2° Dans les néoplasmes syphilitiques de l'homme, on rencontre certains végétaux inférieurs, qui, cultivés en dehors de l'organisme, deviennent des formes particulières bien caractérisées d'*Helicomonas*.

3° L'inoculation de ces cultures à des espèces animales appropriées produit des lésions qui concordent d'un côté avec la syphilis authentique de l'homme et de l'autre avec la syphilis artificielle des animaux.

« Les deux premiers points, ajoute Klebs, sont pour moi d'une certitude absolue : la troisième est un peu moins certain. » C'est aussi notre avis.

Dans une note publiée dernièrement, Aufrecht décrit un micrococcus observé dans les condylomes syphilitiques.

« Les coccus isolés sont assez volumineux : généralement ils sont accouplés. Ils sont colorés en rouge très foncé par la fuchsine. »

Aucun essai de culture ni d'inoculation.

Nous avons appris au dernier moment, que Bouchard admet l'existence d'un microbe dans la syphilis, et qu'il le fait voir à ses élèves : malheusement, nous ne connaissons pas, sur ce sujet, de publication du savant professeur. Nous ne savons pas davantage s'il a fait des inoculations avec des liquides de culture ou des tissus syphilitiques.

De sorte, que nous sommes obligés de dire que rien, dans l'état actuel de la science, n'autorise à admettre que la syphilis est une maladie parasitaire.

### *Blennorrhagie.*

La blennorrhagie a été considérée anciennement déjà comme étant une maladie parasitaire, mais les recherches n'avaient abouti qu'à des

résultats incertains. Nous analysons ci-après sans commentaires deux publications récentes qui ne manquent pas d'intérêt.

Pour observer les micrococcus de la blennorrhagie, dit Neisser, il faut recueillir sur une lame de verre une goutte de pus blennorrhagique, en couche aussi mince que possible, la laisser sécher, et colorer la préparation, en versant simplement une goutte de solution de violet de méthylaniline ; on laisse sécher de nouveau et on examine à un fort grossissement.

Les micrococcus isolés ont une forme ronde et un volume notable; ils sont colorés vivement par le violet de méthyle et par le dalhia.

Il est rare de les observer à l'état d'isolement; le plus souvent, ils sont groupés par deux et présentent l'aspect d'un 8 de chiffre qui résulte de l'étranglement d'un corpuscule primitivement ovale ; une nouvelle subdivision fait qu'on rencontre fréquemment de petits groupes de quatre.

Le plus ordinairement, on voit des colonies de 10, 20 individus ou davantage, entourés d'une enveloppe de mucus; les micrococcus sont, dans ces amas, toujours séparés les uns des autres par de petits intervalles. On les observe en général à la surface des globules de pus, rarement des cellules épithéliales.

La présence de ces micrococcus a été constatée dans 35 cas de blennorrhagie de durée variable; c'est la seule espèce de bactéries qui ait été observée dans le pus examiné. Ils manquaient dans toutes les autres espèces de pus étudiées comparativement (balanoposthite, chancre mou, chancre induré, bubons, etc.). Ils ont été retrouvés dans le pus de l'urétrite purulente chez 9 femmes; dans 7 cas d'ophtalmie purulente aiguë des nouveau-nés et dans 2 cas d'ophtalmie blennorrhagique de l'adulte, mais non dans le pus des conjonctivites simples.

Bokai confirme les résultats qui précèdent. Il a fait, dit-il, des essais de culture qui ont très bien réussi.

De plus, il chercha à inoculer la maladie à des personnes de bonne volonté (généralement des étudiants) et obtint deux fois des résultats positifs avec deux gouttes seulement du liquide de culture.

Nous nous défions un peu, pourquoi ne pas l'avouer, d'expériences de blennorrhagie expérimentale faites sur des jeunes gens en général, sur des étudiants en particulier, attendu que c'est là, par excellence, le milieu préféré de la maladie.

Weiss (de Nancy) rend compte, dans sa thèse inaugurale, d'expériences assez intéressantes sur le même sujet.

### 10° *Tuberculose.*

Ceux qui suivent avec attention le mouvement scientifique contemporain ont pu constater, depuis quelques années déjà, ce fait des plus honorables pour Villemin : la doctrine de l'inoculabilité de la tuberculose triomphe sur toute la ligne. En Allemagne, où il était de mode de traiter avec une sorte de mépris le savant professeur du Val-de-Grâce, l'adhésion est universelle ; partout ailleurs on ne rencontre dans les rangs des contradicteurs que des théoriciens attardés ou des expérimentateurs de second ordre : Villemin peut enfin exposer sa doctrine, comme il l'a

fait dernièrement à la Société médicale des hôpitaux, sans se heurter à l'ardente opposition d'autrefois.

Mais de ce que la tuberculose est inoculable, il ne s'ensuit pas qu'elle soit parasitaire. Sur ce point, qui nous intéresse plus spécialement, les recherches sont entièrement modernes, et Villemin n'y avait pas fait allusion. En 1875, Klebs avait émis l'hypothèse « que dans la tuberculose vraie il ne serait pas impossible que l'on découvrit un contage parasitaire, » et Buhl, dans la seconde édition de son célèbre ouvrage (1873, p. 122) recommanda de chercher la cause prochaine de l'affection dans des bactéries, logées probablement au sein des foyers caséeux.

En 1875, Wolff, s'avançant d'un pas timide sur ce terrain inexploré, arrivait à conclure « contre la dépendance de la tuberculose miliaire vis-à-vis d'élément parasitaires connus (*bekannten Pilzbildungen*) : 1° parce qu'il avait examiné sans succès, à ce point de vue, des cas de tuberculose authentique de l'homme; 2° parce qu'ayant injecté à des lapins des liquides bactérifères (liquide de Pasteur) il avait produit chez ces animaux des nodosités miliaires purement inflammatoires et non spécifiques. » Ces deux arguments n'ont qu'une faible valeur, le dernier surtout.

Arrivons maintenant aux recherches récentes de Klebs, qui introduit une très petite quantité de produit caséeux dans un liquide de culture et voit se développer en peu de temps un organisme particulier, le *Monas tuberculosum*, sous forme d'éléments excessivement petits, accouplés à deux ou trois, animés d'un mouvement très vif. Ce microbe a été retrouvé par lui dans tous les produits tuberculeux, et spécialement dans le contenu purulent des cavernes.

La plupart de ces faits furent confirmés par Schüller, dont le nom a été surtout mis en lumière par des tentatives de thérapeutique expérimentale un peu trop hâtivement et bruyamment appliquées à la pathologie humaine.

Les expériences d'inoculation expérimentale avec les liquides de culture, la seule qui nous intéresse, sont rares et peu satisfaisantes.

On trouve cependant dans une simple note de Deutschmann quelques expériences qui rappellent une des plus célèbres de Pasteur sur le choléra des poules. Si on laisse déposer dans un vase « bien propre et bouché à la ouate » du pus tuberculeux, on voit se former deux couches : la supérieure, formée de sérum presque transparent et l'inférieure de pus épais, jaunâtre. Or, la couche supérieure, inoculée dans la chambre antérieure d'un lapin ne donne jamais aucun résultat, quoique le liquide fourmille de la monade tuberculeuse; la couche inférieure, au contraire, produits des effets constants.

Pour Klebs, l'organisme décrit plus haut est le porteur du poison. A l'appui de cette opinion nous citerons surtout les travaux publiés par son élève Reinstadler.

Au lieu de l'albumine du blanc d'œuf recommandée par Klebs, Reinstadler emploie comme liquide de culture la solution de Bergmann (sucre candi, 10; acétate d'ammoniaque, 1.0; phosphate de potasse, 0.5 ; eau distillée 100). Il prend une portion de poumon tuberculeux, le broie dans un mortier avec du sable surchauffé, ajoute un peu de solution de Bergmann, filtre la bouillie ainsi obtenue et introduit après des précautions infinies le résultat de la filtration dans le liquide de culture. « Cette minutie exa-

gérée dans le nettoyage des verres et dans la préparation des cultures, n'est nullement inutile. Si ne l'on procédait pas exactement de la même façon, on verrait se développer des moisissures communes. »

Une goutte du liquide filtré suffit pour faire apparaître un trouble très apparent au bout de 3-4 jours, à une température constante de 30°. On prépara ainsi des cultures de 3e génération qui ne contenaient plus que les granulations sphériques, extrêmement mobiles auxquelles Klebs a donné le nom de monade tuberculeuse.

En même temps que Reinstadler faisait la culture du virus du tubercule pulmonaire, il préparait de la même façon des produits scrofuleux, cultivés eux aussi jusqu'à la 3e génération. En même temps, et dans un but de contrôle, il institua des expériences d'inoculation directe de crachats tuberculeux, de lait, de bouillie de farine, d'encre de Chine diluée.

Exp. I. Chien de fort taille. Trachéotomie, injection dans les bronches de 2 grammes de culture à la 3e génération. Autopsie au bout de 2 mois. Granulations miliaires disséminées de la plèvre, du poumon, du foie. A l'examen histologique, on trouve des gros et petits tubercules dans le parenchyme pulmonaire : les plus gros paraissant remplir une certaine quantité d'alvéoles, de telle façon que le tissu alvéolaire avait entièrement disparu ; d'autres semblant se développer dans le tissu interstitiel à la rencontre de plusieurs alvéoles, et comprimer secondairement les parois alvéolaires au point que la petite nodosité finissait par être entourée d'une sorte de capsule formée par les parois alvéolaires accolées. Dans la membrane adventitielle des bronches, accumulations cellulaires se transformant peu à peu en tubercules péribronchiques. Dans l'intérieur de toutes ces productions, un éclairage intense fait découvrir de petits corpuscules, teints en foncé par le violet de méthyle.

Exp. II. Lapin. Trachéotomie, injection du 1/4 d'une seringue de Pravaz : 3e génération.

Autopsie au bout de 49 jours.

Granulations jaunâtres disséminées dans la plèvre, le poumon et le foie. Hypertrophie de la rate et des ganglions mésentériques. Rien ailleurs.

A l'examen histologique, on constate d'abord les mêmes corpuscules teints en bleu que pour le poumon du chien.

Les tubercules péribronchiques ont la même structure : accumulation cellulaire de forme allongée, nettement distincte du tissu interstitiel environnant, se transformant progressivement en un épaississement cellulaire de la paroi alvéolaire.

Exp. III. Lapin. Même dose. Mort en 20 jours.

Foyers caséeux disséminés du poumon. Rien dans les autres organes. Le microscope montre des infiltrations cellulaires des divers tissus du parenchyme, mais nulle part de tubercules manifestes.

Exp. IV. Chez un lapin traité de la même manière et sacrifié au bout d'une vingtaine de jours, les résultats de l'autopsie furent les mêmes.

Exp. XI. Lapin. Trachéotomie. Injection de 50 centigrammes de culture de masses scrofuleuses (3e génération). Mort au bout de 54 jours. A l'œil nu aucune lésion apparente. Au microscope petites granulations diversement distribuées, peribronchiques comme celles dont il a été question plus haut, mais moins nettement limitées du côté du tissu cellulaire environnant.

Nous ne parlerons pas des expériences de contrôle qui donnaient ou ne donnaient pas la tuberculose, suivant qu'elles étaient on non faites avec des produits tuberculeux.

L'auteur conclut en disant que son procédé expérimental lui a permis de reproduire les trois phases du développement du tubercule (perivasculaire, peribronchique, interstitiel (suivant les idées de Buhl). Comme il a constaté d'autre part que les granulations contenaient des corpuscules brillants et colorés en bleu par le violet de méthyle, semblables, sauf l'immobilité, à ceux des liquides de culture ; enfin comme la culture ne contenait absolument aucun corps étranger à la monade tuberculeuse, il se croit autorisé à admettre que la tuberculose est une maladie infectieuse, qui trouve son explication dans la pénétration dans l'organisme de certains microorganismes. »

A ces expériences qui ne manquent pas d'intérêt, on peut reprocher : 1° de n'être ni assez nombreuses, ni assez variées ; 2° d'être faites avec des cultures mères ou approchant, tandis qu'il faudrait des cultures à la 20e ou 40e génération pour emporter la conviction.

Tout récemment Toussaint a entrepris de son côté cette étude. Il introduit dans du bouillon de lapin légèrement alcalin, du sang ou de la pulpe des ganglions pharyngiens pulmonaires et intestinaux de tuberculeux. On observe une multiplication au bout de 10 ou 15 jours. La partie inférieure (dépôt) du liquide de culture est composée de très petites granulations isolées, géminées, réunies par groupes de 3 à 10 ou en petits amas irréguliers. Ce microbe est entouré par une atmosphère de matière gluante assez consistante. Son diamètre est de 0,0001 à 0,0002, il est un peu plus petit que celui du choléra de poules. Cette description ne concorde pas absolument avec celle de Klebs.

En résumé, l'origine parasitaire de la tuberculose n'est rien moins que démontrée. Mais cette idée, qui aurait, certes, fait hausser les épaules il y a dix ans, a fait du chemin et ne répugne plus à l'esprit. Les travaux de Martin n'ont pas peu contribués à ce résultat ; ses inoculations *en série* de la tuberculose chez le lapin, offrent une frappante analogie avec la septicémie de cet animal. Nous croyons volontiers qu'il ne peut être question de septicémie dans ces expériences, pas plus que dans celles de Klebs ou de Toussaint, mais nous ne nous dissimulons pas que c'est là le grand obstacle.

Attendons patiemment de nouveaux résultats qui ne sauraient tarder à se produire.

### 11° *Lèpre.*

Au point de vue de son origine parasitaire, la lèpre peut être rangée à côté de la fièvre récurrente : dans les deux maladies, la méthode d'observation a donné tout ce qu'elle pouvait fournir. Mais la démonstration directe n'ayant pas été faite, il faut se contenter provisoirement de considérer la lèpre « comme une des maladies où l'on peut admettre, avec la plus grande somme de probabilités, l'origine parasitaire ». (Neisser.)

Au dire de Neisser, Carter aurait le premier cru trouver des schizomycètes dans cette maladie. Plus tard, Klebs annonçait qu'il avait pu mettre en évidence, sans trop de difficulté, dans un tubercule lépreux

récemment extirpé, des groupes de bactéries qui différaient totalement, comme forme et comme disposition, de celles que l'on observe dans d'autres maladies. Puis apparaissent presque simultanément plusieurs travaux consacrés à ce même sujet : d'Eklund, de Neisser, de Danielssen, de Hansen. Il s'élève un court mais vif débat au sujet de la priorité de la découverte du *Bacillus lepræ*, débat d'où résulte d'une façon indiscutable qu'elle doit être attribuée à Hansen, inspecteur du service de la lèpre à Bergen (Norwège).

Déjà préoccupé depuis très longtemps de la question, il faisait, en 1874, connaître l'existence des microphytes dans les tubercules lépreux à la Société de médecine de Christiania, dans un mémoire sur l'étiologie de la lèpre; déjà en 1868, il avait signalé dans la peau, dans la rétine, dans le testicule des lépreux, des masses jaunâtres qu'il considérait comme pouvant être des amas de zoogloeas. Eklund et Neisser ont manifestement suivi son impulsion (Hansen emploierait volontiers des termes plus sévères). Toutefois nous signalerons le dernier mémoire de Neisser comme très important, basé sur des recherches personnelles faites à Grenade, et comme résumant parfaitement l'état actuel de la science.

Au mois de décembre 1880, chez une malade du service d'Hillairet, Gaucher trouvait dans le sang des tubercules « une grande quantité de bactéries mobiles, les unes à l'état de bâtonnets, les autres à l'état de monades isolées ou en chaînettes articulées au nombre de 2 ou 3 ».

Les mêmes microphytes existaient en nombre beaucoup moindre, mais cependant très appréciable dans le sang extrait par une piqûre du bout du doigt en un point où il n'y avait pas de lésion.

Gaucher ayant fait la culture (?) de la bactéridie « la retrouva toujours semblable à elle-même, tantôt sous forme de bâtonnets, tantôt sous forme de micrococcus. »

Comme nous l'avons dit, les tentatives d'inoculations restèrent stériles.

Dans la séance du 10 juin 1881, Cornil présentait à la Société médicale des hôpitaux des pièces histologiques provenant d'un lépreux et recueillies par lui-même. Sur ces pièces (tubercules et foie), il était facile de voir les éléments anatomiques des tissus bondés, pour ainsi dire, de bactéries en bâtonnets.

C'est là, en effet, une particularité du bacillus de la lèpre : il existe, en très grand nombre dans tous les organes atteints, à l'exception peut-être du sang, car sa présence dans ce liquide (admise par Eklund et Gaucher), est fortement contestée par les auteurs les plus compétents, qui font observer qu'en allant chercher du sang dans un tubercule lépreux au moyen d'une piqûre, on pénètre fatalement dans d'autres éléments anatomiques. On les a constatés directement dans les néoformations de la peau, dans la muqueuse de la bouche, du voile du palais, du larynx, dans la cornée, les cartilages, le testicule, la rate, le foie, les ganglions lymphatiques; enfin, point important, dans les productions interstitielles des nerfs périphériques. Ce dernier fait, constaté par Neisser chez un lépreux mort d'une affection intercurrente, tendrait à faire rattacher la lèpre anesthésique à la lèpre léonine.

Les auteurs sont unanimes à reconnaître que le degré des lésions est toujours en rapport parfait avec l'abondance des parasites; que spécialement la cellule lépreuse (Virchow) s'éloigne d'autant plus du type normal, qu'elle contient plus de bactéries.

Les microbes en question sont extrêmement petits (semblables à ceux que Koch a décrits dans la septicémie des souris), visibles seulement par l'emploi des réactifs colorants (violet d'aniline, fuchsine) et des éclairages intensifs. Ils se présentent, soit sous forme de bâtonnets renflés à une extrémité, mobiles autour de leur axe, surtout en présence de l'eau, soit sous forme de bâtonnets également cylindriques contenant dans leur intérieur, 2 ou plusieurs spores.

La culture de ces microbes est difficile et a donné peu de résultats entre les mains de Neisser. Il est vrai que cet auteur faisait ses cultures, non pour des inoculations expérimentales, mais simplement pour observer directement, d'après le procédé de Koch, les formes de développement du microorganismo.

Comme on le voit, la démonstration est loin d'être faite, et nous ne saurions nous associer aux conclusions, beaucoup trop affirmatives, de quelques-uns des auteurs cités plus haut. En pareille matière, l'observation microscopique peut donner des probabilités qui se rapprocheront plus ou moins de la certitude, mais qui ne feront jamais que s'en approcher ; elle est impuissante à faire la preuve. Celle-ci, ne craignons pas de le répéter sans cesse, dans l'état actuel de la science, ne peut être donnée que par la pathologie expérimentale.

### 12° *Furoncle.*

Des recherches récentes de Pasteur tendraient à démontrer que la furonculose forme une sorte de transition entre les maladies parasitaires du revêtement cutané (dont les parasites sont d'un ordre relativement élevé), et celles du sang, maladies infectieuses vraies. « Il paraît certain, dit cet auteur, que tout furoncle renferme un parasite microscopique aérobie, et que c'est à lui que sont dues l'inflammation locale et la formation du pus qui en est la conséquence. »

Ce microbe se présente sous la forme de petits bâtonnets très courts, très mobiles.

La culture d'une gouttelette de sang de la circulation générale, faite comparativement, n'a jamais donné de résultat positif.

Dans un travail plus spécialement consacré au furoncle de l'oreille, Lœwenberg dit avoir réussi à cultiver le même micrococcus dans des milieux variés, tels que le bouillon de bœuf neutralisé ou les solutions spéciales de Pasteur et de Cohn. Il rappelle que Hueter attribuait déjà la genèse du furoncle au développement d'un schizomycète, et fait remarquer combien la doctrine parasitaire du furoncle nous explique avec facilité les points obscurs de son histoire, tels que sa généralisation (furonculose), sa malignité dans certains cas (furonculose maligne), sa contagiosité sur laquelle Trastour attirait encore dernièrement l'attention. Nous ajouterons son épidémicité, car on trouve dans l'histoire des relations bien singulières et bien curieuses de véritables épidémies de furoncles. Citons par exemple, celle que Martin observait à Mauléon en 1834-35 sur le 57° de ligne, celle que décrivit Hunt en 1855 et qui, en dix ans, parcourut progressivement les deux Amériques.

Sans doute, la critique sera tentée de se relâcher de sa sévérité habituelle, dans le cas présent où il s'agit d'une maladie presque épiphytique, en tous cas, fort bénigne. Et, cependant, nous ferons observer que la dé

monstration directe n'ayant pas été faite, un doute plane sur la légitimité de la conclusion de Pasteur. Nous le regrettons d'autant plus que la bénignité ordinaire de la furonculose n'exclut pas, comme il a été dit plus haut, sa transformation possible en maladie grave. Et d'autre part, rien ne prouve que, pénétrant plus en avant dans l'organisme, le microbe en question ne puisse provoquer des lésions plus graves et plus importantes. Une observation célèbre de Pasteur tend à le démontrer. Chez un malade de Lannelongue atteint d'ostéomyélite, Pasteur observa dans le pus osseux un grand nombre de parasites qui, cultivés, était absolument semblables à celui du furoncle. « Si j'osais m'exprimer ainsi, je dirais que dans ce cas, tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle des os. »

Cette assertion, cependant bien réservée, a beaucoup fait rire : on se demande pourquoi. Ce qui fait la gravité de l'ostéomyélite, c'est son siège. Qu'y a-t-il donc de si absurde de penser qu'un même organisme produise des effets différents, lorsqu'il est transporté dans des milieux différents ? Ne sait-on pas, ainsi que le fait observer Bouchard, que le virus de la pneumonie infectieuse des bêtes à corne, inséré au bout de la queue détermine une simple gangrène de l'organe, tandis qu'inoculé au thorax il produit une pneumonie rapidement mortelle ?

### 13° *Voies urinaires.*

Nous avons eu déjà l'occasion de signaler la présence, dans la bouche et l'intestin, d'un grand nombre d'espèces d'organismes microscopiques ; bactéries, vibrions, etc. A l'état normal, ces microbes restent cantonnés dans ces cavités, et ne déterminent aucun acte pathologique. Si la vie vient à cesser, ils émigrent immédiatement, et envahissent les tissus de telle sorte qu'on les y trouve déjà quelques heures après la mort. C'est à eux, d'après Pasteur, qu'il faut rapporter l'apparition dans le cadavre, des phénomènes de la putréfaction et de ses produits.

Il est un autre réservoir naturel, *la vessie*, qui à l'état normal ne contient aucun organisme, mais qui, dans certains cas pathologiques, peut se laisser envahir par eux.

Ceux que l'on peut y trouver sont de plusieurs espèces : dès 1860, Pasteur y décrivait un organisme spécial, une torulacée en chapelets de petits grains à laquelle il rapportait la fermentation alcaline de l'urine, par la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Toutefois il faisait quelques réserves : « Je suis très porté à croire, disait-il, que cette production constitue un ferment organisé et qu'il n'y a jamais transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, sans la présence et le développement de ce petit végétal. Cependant, mes expériences sur ce point n'étant pas encore achevées, je dois mettre quelque réserve dans mon opinion. »

Mais en 1864, cette opinion était confirmée de tous points par Van Thieghem : « L'étude, longuement poursuivie, des productions organisées qui se développent dans l'urine exposée à l'air, m'a convaincu de la présence constante de ce petit végétal toutes les fois que l'urée fermente, et de la corrélation intime qui lie son développement, facile ou pénible, à la transformation rapide ou lente de l'urée. »

Nous ne parlons, bien entendu, que de la transformation spontanée de la réaction du liquide urinaire, que l'on peut encore évidemment rendre alcalin en absorbant des substances alcalines dont l'élimination se fait par le rein.

Mais quand l'urine se transforme, soit dans son réservoir, soit à l'air, et devient alcaline, d'acide qu'elle était au moment de sa sécrétion, c'est qu'elle renferme l'organisme dont nous venons de parler et qu'il ne faut pas confondre avec d'autres, comme nous le voyons faire trop souvent encore. On trouvera cette torulacée figurée dans une planche, qui accompagne un mémoire présenté à l'Académie des sciences par Pasteur, sur la fermentation des vins. (*Ac. des sc.*, t. LVIII, p. 144, *fig.* 11, 1864.)

Mais on peut aussi rencontrer dans la vessie d'autres organismes qui ne modifient pas la réaction de son contenu. Ce sont des bactéries en bâtonnets, les unes petites et extrêmement mobiles, les autres plus ou moins longues et immobiles, celles-ci ne paraissant être qu'un état d'organisation plus avancée de celles-là. En général, enfin, en même temps que ces bactéries, on y trouve en immense quantité des points brillants : spores ou corpuscules germes.

C'est là une question encore peu étudiée, sur laquelle s'est jusqu'ici peu portée l'attention des médecins et même des spécialistes et qui ne laisse pas cependant de présenter un certain intérêt.

Les urines, dans les cas dont nous parlons, sont troubles, laiteuses ; leur réaction reste franchement acide ; elles présentent une odeur spéciale de liquide fermenté. Presque toujours aussi, en même temps que ces organismes, on trouve dans l'urine une plus ou moins grande quantité de globules de pus, traces d'anciennes affections vésicales.

L'un de nous a étudié ces faits et en a publié un certain nombre d'observations. On peut en conclure que : 1° des bactéries (bâtonnets) peuvent s'acclimater, se multiplier dans une urine qui ne cesse d'être acide ; 2° introduites dans une vessie, saine du reste, elles en sont évacuées, après une reproduction temporaire, sans provoquer aucune altération du liquide ; tandis que, au contraire, introduites dans une vessie malade, atteinte de suppuration chronique ou se vidant mal de son contenu, elles s'y reproduisent indéfiniment ; 3° enfin leur présence dans la vessie, même en nombre prodigieux, pendant des mois et même des années, ne provoque aucun accident local ou général.

Ainsi donc dans ces cas, les bactéries viennent du dehors ; introduites dans la vessie presque toujours, sinon même toujours par le cathétérisme, elles s'y acclimatent et s'y multiplient à la faveur d'une lésion pathologique préexistante, car si on les injecte dans la vessie d'un chien bien portant, on n'en retrouve plus quelques heures plus tard, et enfin elles restent indéfiniment cantonnées dans ce réservoir, aussi longtemps qu'il n'existe pas de causes de stagnation de l'urine entre le rein et la vessie et que le trajet de l'uretère conserve l'obliquité normale de son trajet à travers la paroi vésicale. Viennent au contraire des conditions de stagnation de l'urine, des conditions qui gênent l'arrivée de ce liquide dans son réservoir et qui dilatent les uretères, et les bactéries, remontant le long de ces conduits, iront, par leur accumulation dans le rein, déterminer des accidents sur la nature desquels nous ne sommes nullement renseignés encore.

Des recherches toutes récentes de Leube démontrent que l'urine normale de l'homme sain ne contient ni germes ni bactéries. Cet auteur recueille l'urine sur une cuve à mercure; l'éprouvette et le mercure sont préalablement portés à une température de 150°; le pénis du sujet est soigneusement lavé. Dans plus de vingt expériences l'urine a pu se conserver des mois sans s'altérer. Les bactéries peuvent être introduites par le cathétérisme ou d'une autre façon que nous allons exposer.

De ces observations, nous devons rapprocher les faits que le professeur Bouchard a fait connaître récemment au congrès d'Alger et dans lesquels les bactéries trouvées dans l'urine n'y sont plus introduites du dehors au dedans, mais tout au contraire, du dedans au dehors. Ici il se fait une véritable décharge de bactéries sur les reins qui sont pour ainsi dire la voie d'élimination naturelle de ces microorganismes. Ceux-ci déterminent une véritable néphrite infectieuse, et dans les urines des malades, le microscope permet de retrouver, et les microbes et les tubes rénaux attestant leurs méfaits dans les reins en même temps que, par les réactifs habituels, on y décèle la présence de l'albumine. Bouchard a observé ces néphrites infectieuses dans 15 maladies diverses. Dans ces observations (au moins ces choses se passèrent ainsi dans 71 cas de fièvre typhoïde), l'urine renfermait des bactéries tant que l'albuminurie existait; les bactéries ne se retrouvaient plus dès que l'albuminurie disparaissait.

### 14° *Maladies diverses.*

Sous ce titre, nous avons réuni un certain nombre d'affections dont la nature parasitaire doit être à peine soupçonnée, mais qui ont été cependant étudiées à ce point de vue.

Il est à peine besoin de dire que les travaux généralement imparfaits, incomplets, dépourvus de méthode que nous allons simplement énumérer, n'ont trop souvent qu'un intérêt de curiosité. Nous en parlerons pour être complets : plus tard ces documents auront peut-être quelque utilité.

On sait que la *pneumonie* est pour quelques cliniciens une *fièvre pneumonique :* cette doctrine recevrait un soutien important si les recherches de Klebs venaient à être confirmées. Pour cet auteur, la pneumonie est due essentiellement à la pénétration dans le tissu pulmonaire de microbes du groupe des monadines, le *Monas pulmonale*. Le parasite aurait été retrouvé dans la sécrétion bronchique, dans les portions hépatisées du poumon, dans les méninges et les ventricules cérébraux, la rétine, etc. (*Archives de Klebs*, t. IV, p. 420). D'autre part, Lubinski aurait démontré l'action pathogénique de cette monade en inoculant avec succès la sécrétion bronchique à des lapins : les résultats étaient nuls, lorsque le liquide avait été préalablement porté à une température de 50°. Malheureusement, rien n'est venu, depuis 1876, confirmer ces recherches.

Letzerich a décrit le microbe de la *pneumonie infectieuse*. Il se composerait d'un mélange de chaînes et de chapelets de micrococcus réunis en colonies, analogues à ceux de la diphtérie, mais beaucoup plus courts. La dissociation de ces colonies est caractéristique : des chaînes entières s'échappent et se séparent plus tard en corpuscules isolés.

Le même auteur s'occupe du parasite de *la grippe*, qui ressemblerait fort au précédent, et rentrerait comme lui dans la classe des monades. On trouvera cette description dans le mémoire cité aux généralités.

*Le rhumatisme articulaire* ne pouvait manquer d'être englobé dans les affections parasitaires. Toutefois la question n'a pas été, jusqu'ici, traitée indépendamment de la suivante.

*L'endocardite* ulcéreuse est assez généralement considérée comme parasitaire : il n'en est pas de même de l'endocardite rhumatismale. Toutefois Klebs pense que si la première est causée par le *Microsporon septicum*, la seconde est produite par une monade.

Le *scorbut*, d'après Petrone, serait dû à l'intervention d'un agent infectieux dont la nature reste inconnue, consistant probablement en petits organisme végétaux. Cette idée que l'on trouve déjà exprimée, avec réserve, dans le mémoire de Vallencin sur le scorbut, est aussi défendue par Mursi qui a fait quelques expériences d'inoculation de sang scorbutique à des cabiais.

Tout cela ne s'appuie que sur des données d'anatomie pathologique. Et encore faut-il faire observer que les anatomistes ne sont aucunement d'accord, ni sur la forme et les dimensions des microbes, ni sur leur rôle, ni sur leur progression dans les tissus. Les uns pensent qu'ils sont charriés par le sang, d'autres supposent qu'ils ontament la valvule en pénétrant des parties profondes. Cette discussion, qui mériterait peut-être d'être résumée, n'a pour nous qu'un intérêt secondaire, le contrôle expérimental faisant défaut.

Le *goître* sorait encore de nature parasitaire. Klebs a constaté que, dans les localités où domine cette endémie, l'eau potable contient une forme spéciale de *Flagellariée*, qui n'existe jamais ailleurs. Introduite dans l'eau potable d'un chien, elle aurait donné à cet animal un goître bien évident.

La *diarrhée æstivale* serait, d'après W. Johnston, une maladie à microbes.

Dans un cas de *noma*, Sansom a trouvé des bactéries dans le sang, mais l'injection dans la cavité abdominale d'une souris et d'un chat ne donna aucun résultat.

## VI. Conclusions.

Arrivés au terme de la tâche que nous nous étions imposés, il convient de jeter un regard d'ensemble sur le chemin parcouru et de chercher à mettre en lumière les points principaux qui se dégagent de cet exposé forcément un peu long.

Deux faits, qui résument en réalité la philosophie de cette question ardue autant qu'intéressante, ont dû certainement frapper l'esprit du lecteur :

1° On constate, en premier lieu, une différence radicale entre les deux parties principales de notre *Revue*. Autant le chapitre consacré aux zoonoses est nourri de faits précis, logiquement enchaînés, permettant déjà des déductions théoriques et même pratiques, autant celui qui est consacré aux maladies infectieuses de l'homme est indigeste, nébuleux, à chaque pas justiciable de la critique.

2° On constate, ensuite, et ce n'est pas sans un certain sentiment de déception, que les résultats acquis ne sont nullement en rapport avec l'enthousiasme extraordinaire et universel du monde médical.

Pour ce qui concerne le premier point, l'explication nous paraît facile.

Tout d'abord on s'est heurté dans cette étude de la pathologie humaine contre les difficultés de l'expérimentation sur les animaux, généralement réfractaires aux maladies de l'homme.

Nous avons insisté déjà sur ce point, et manifesté l'espoir que des recherches ultérieures permettraient de tourner cet obstacle. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une difficulté de premier ordre et dont l'influence obstructionniste a été d'autant plus efficace, que les auteurs ne paraissent pas l'avoir toujours appréciée sainement.

En second lieu, à l'époque où l'on commença à se préoccuper plus sérieusement de cette question qui s'imposait chaque jour davantage aux esprits, les premiers expérimentateurs se trouvèrent travailler en quelque sorte dans le vide : leurs travaux ne se reliaient pas plus à la pathologie comparée dont on ne s'occupait pas, qu'à la pathologie humaine dont on prétendait expliquer, à brûle-pourpoint, tous les mystères. C'est le cas, par exemple, des recherches publiées il y a une dizaine d'années, sur les maladies septicémiques, l'érysipèle, etc., recherches qui pourtant n'étaient pas dépourvues de valeur. Aujourd'hui la lacune est heureusement comblée, grâce aux travaux de Pasteur : un fil continu relie la flascherie et la pébrine à la diphtérie en passant par le charbon, le choléra des poules, etc. L'évolution progressive et sans lacune de la science est une loi absolue : pour avoir oublié cette loi, les auteurs ont condamné eux-mêmes leurs travaux à la stérilité. Et en effet, de cet ensemble de recherches et de publications qui nous ont coûté tant de peine à recueillir, la critique, on l'a vu, ne laisse que peu de choses debout.

Ce qui est vrai de l'évolution de la science en général, l'est autant, sinon davantage, de l'œuvre personnelle à chacun : le savant n'arrive à son but que s'il a soin d'avancer progressivement et prudemment, ne faisant un pas en avant qu'après s'être assuré de la solidité du terrain. Nous ne saurions citer un meilleur exemple que celui de Pasteur. Après la flascherie, maladie de simples vers à soie, le choléra des poules zoonose pure, le charbon, qui déjà ouvre une porte sur la pathologie humaine, enfin la rage, qui est autant maladie de l'homme que du chien. Pour bien apprécier le merveilleux enchaînement de tous ces travaux, il faut connaître la suite complète des publications de l'illustre savant; on en aura une idée suffisante en lisant l'excellente revue publiée à ce point de vue spécial par Talamon, dans la *Revue de médecine*. Au lieu de cette marche prudente, et cependant continue, quelle est celle qui a été suivie par quelques-uns des micropathologistes les plus connus? Letzerich décrit dans la même année le champignon de la coqueluche, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, etc. C'est le digne successeur des Hallier et des Salisbury. Klebs, dont personne ne songe à nier la compétence et l'ardeur au travail, décrit, en quelques années de son journal, le microbe de la syphilis, des fièvres éruptives, des maladies palustres, des pneumonies et de la phtisie, et nous en oublions encore.

D'autres suivent cette voie funeste qui ne conduit qu'à l'éparpillement

des faits et des arguments, jamais à des conclusions sérieuses. Or en fait de pathogénie parasitaire, il faut frapper fort et juste; il faut avoir mille fois raison pour pouvoir entraîner la conviction.

L'enthousiasme du public, avons-nous dit encore, est hors de proportion avec les résultats acquis. Quels sont en effet ces résultats, si l'on excepte le charbon et le choléra des poules dont l'origine parasitaire n'est plus discutable? Les voici :

*a*). La fièvre typhoïde, les fièvres de malaria et surtout la diphtérie, étudiées d'après les principes de la méthode des cultures, ont fourni quelques résultats vraiment remarquables. Sans qu'on puisse prévoir dès à présent le classement de ces maladies dans la nosologie parasitaire, il est permis d'affirmer que la direction donnée aux recherches est bonne et ne peut manquer de conduire à des résultats certains.

*b*). La fièvre récurrente, la lèpre, et même la furonculose, étudiées d'après les données de la méthode d'observation pure, ne peuvent pas davantage être rangées au nombre des maladies parasitaires. En raison d'obstacles spéciaux, inhérents à chacune de ces maladies, la preuve directe n'a pu être faite et la nature en reste indécise.

*c*). Pour la tuberculose, la syphilis, la fièvre puerpérale et tant d'autres maladies, nous ne sommes pas mêmes sortis de la période des tâtonnements.

Ces conclusions, qui peuvent paraître sévères, ne sont cependant que le résultat de l'application stricte du grand principe qui nous a guidés à travers le dédale des innombrables publications de ces dernières années : à savoir qu'une maladie ne peut être réputée parasitaire que si elle a passé par le contrôle de la pathologie expérimentale (culture extraorganique, inoculation). C'est dire qu'elles sont absolument justifiées.

Mais d'où provient alors l'émotion du monde scientifique?

C'est qu'il a été séduit non pas tant par les résultats acquis ou immédiatement utilisables en pratique, que par les résultats dont il prévoit et espère la réalisation. Hésitante et surprise au premier abord par les nouveautés apparues derrière ce voile brusquement déchiré devant elle, par les généralisations révolutionnaires et souvent hâtives de Pasteur, l'opinion publique reprit bientôt possession d'elle-même, et appréciant la valeur de la méthode et la netteté des résultats, elle entra délibérément dans la nouvelle voie ouverte devant elle. Au point de vue de l'éducation du monde scientifique, on peut dire que les discussions souvent byzantines de notre Académie de médecine ont été infiniment profitables.

Et le public a raison.

Il a compris immédiatement la haute portée des faits révélés par Pasteur au point de vue des doctrines générales. Il a compris que la distinction que quelques-uns veulent maintenir à tout prix entre la pathologie des animaux et celle de l'homme, était entièrement artificielle, et que les lois les plus élémentaires de la logique permettaient déjà, au point de vue général, de raisonner par analogie. La contagion, l'infection, l'épidémicité, les causes fatales, etc., tout ce mystérieux bagage accessible seulement à quelques hommes spéciaux, s'évanouissait brusquement, faisant place à des faits tangibles, précis, compréhensibles pour tous. Et en effet, quelle différence, nous le demandons, y a-t-il, au point de vue général, entre le choléra des poules et la peste

d'Orient, par exemple? Et toutes les propriétés de contagiosité, d'épidémicité, de prophylaxie de la seconde ne peuvent-elles pas s'expliquer comme pour la première? Ce que l'on ne voulait pas admettre lorsqu'il fallait comparer les maladies de l'homme à celle du ver à soie, qui songerait à le nier aujourd'hui? Et ce qui le prouve, c'est que l'édifice de l'ancienne épidémiologie craque de tout côté, et que nul, fût-il des plus autorisés, n'oserait écrire aujourd'hui sur la pathologie des collectivités sans tenir le plus grand compte de la théorie des germes.

Ce n'est pas tout. Si l'influence de ces études s'était bornée à la transformation plus ou moins radicale des doctrines nosologiques, le corps médical serait peut-être resté indifférent. Mais elles ont en même temps une portée pratique dont il est impossible de calculer dès à présent l'importance.

On se rappelle l'expérience retentissante faite à Pouilly et répétée plus tard près de Chartres, de moutons *préservés* par le procédé de Pasteur. A partir de ce jour, les dispositions du public ont changé du tout au tout, et les voix qui dénigrent se font de plus en plus rares. Et comment en serait-il autrement? Nous cherchons vainement dans la science un exemple d'une expérience aussi solennellement annoncée, d'une portée aussi considérable et dont les résultats soient aussi concluants. Mais alors, se dit-on, s'il a été si facile d'arriver à préserver du charbon par le charbon lui-même légèrement modifié, n'est-il pas permis de jeter un coup d'œil discret sur l'avenir? Et ne peut-on concevoir l'espoir de découvrir, non seulement le microbe de la diphtérie, ou de la fièvre typhoïde, ou de la tuberculose, ou de toute autre maladie infectieuse, mais encore leur préservatif?

Hâtons-nous de de dire que, dans l'état actuel de la science, rien ne justifie une aussi belle conception, mais il n'est pas davantage permis de la traiter de rêve.

Terminons par cette consolante pensée qui est pour nous en même temps la raison d'être du mouvement scientifique que nous signalions au début de ce travail, et un encouragement pour l'avenir. Et disons-nous bien que si la théorie des germes peut et doit être discutée, s'il est nécessaire, dans l'intérêt même de la doctrine, *d'éplucher* avec le plus grand soin les innombrables expériences de chaque jour, la doctrine elle-même ne saurait plus être indifférente à personne.

---

# DE LA TUBERCULOSE

par FAISANS.

---

DEUXIÈME PARTIE : TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE ET CONTAGION (Voy. *R. S. M.*, XVIII, 348).

**En outre des travaux indiqués dans la première partie, consulter les travaux suivants:**

APPLICATION DE LA CONNAISSANCE DES CONDITIONS DE L'INFECTION A L'ÉTUDE DE LA CONTAGION DE LA PHTISIE PULMONAIRE; DÉMONSTRATION DE LA VIRULENCE DE LA TUBERCULOSE PAR LES EFFETS DE L'INGESTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE DANS LES VOIES DIGESTIVES, **par Chauveau** (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1868). — TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE PAR LES VOIES DIGESTIVES, **par le même** (*Congrès de Lyon*, 1873; *Rev. scient.*, 1873, *p.* 205-207). — CONTAGION DE LA TUBERCULOSE, **par le même** (*Congrès de Lille*, 1874; *Rev. scient.*, 1874, *p.* 235). — SUR LA NON-TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE PAR L'INGESTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE DANS LES VOIES DIGESTIVES, **par Colin** (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1873). — SUR LA TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE A LA SUITE DE L'INOCULATION DU TUBERCULE, **par le même** (*Id.*, 2e *série*, *t. VIII*, 1879). — NOTE SUR LES DIFFÉRENTS RÉSULTATS DE L'INOCULATION DES MATIÈRES TUBERCULEUSES ET NON TUBERCULEUSES, **par Parrot** (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 1873). — DIE KÜNSTLICHE ERZEUGUNG DER TUBERKULOSE, **par Klebs** (*Arch. f. experimentelle Path. und Pharm.*, 1873). — TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, **par le même** (1876). — HISTOLOGISCHE UND EXPERIMENTELLE STUDIEN ÜBER DIE TUBERKULOSE, **par Th. Hering** (*Berlin*, 1873). — UEBER IMPF. UND FÜTTERANGS-TUBERCULOSE, **par Bollinger** (*Archiv f. experimentelle Path.*, 1873). — UEBER TUBERKULOSE, **par Orth** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1875). — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA TUBERCULOSE PRODUITE PAR L'INGESTION DE MATIÈRES TUBERCULEUSES, **par le même** (*Arch. f. path. Anat.*, 1879). — A STUDY OF TUBERCLE, **par D. Foulis** (*The Glasgow med. journ.*, juillet 1875). — NOUVELLE MÉTHODE POUR DÉVELOPPER LA TUBERCULOSE, **par Tappeiner** (*Archiv f. path. Anat.*, 1878). — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA PNEUMONIE MILIAIRE PAR INHALATION, **par Max Schottelius** (*Centralblatt f. med. Wissensc.*, 1878). — DE LA TUBERCULISATION DU TUBE DIGESTIF, **par Spillmann** (*Thèse d'agrég.*, *Paris*, 1878). — CONTAGIOSITÉ DE LA PHTISIE, **par W. Budd** (*The Lancet*, juin 1878). — ÉTUDE SUR LA CONTAGIOSITÉ DE LA PHTISIE PULMONAIRE, **par de Musgrave-Clay** (*Thèse de Paris*, 1879).

Il n'est peut-être pas une maladie dont l'étiologie soit plus vaste et plus complexe que n'est l'étiologie de la tuberculose. Les aptitudes de telle ou telle race à contracter la maladie, les différences, au point de vue de sa fréquence, suivant les climats, l'influence de l'âge ou du sexe sur son développement ou sur son évolution, l'état de prédisposition créé par les maladies aiguës ou chroniques, ou par des habitudes hygié-

niques mauvaises, sont autant de questions sans cesse étudiées sous toutes leurs faces, et qui ont reçu les solutions les plus variées. En somme, l'opinion de la majorité des médecins peut se résumer dans cette phrase de M. Pidoux : « La phtisie est une maladie qui finit » ; ou dans cette autre de M. Péter : « c'est l'épuisement, d'où qu'il vienne, qui fait qu'on se tuberculise ». Mais ces aphorismes qui ont le mérite de fixer la question d'une façon très nette au point de vue clinique, sont loin de la résoudre définitivement. Pourquoi et comment se tuberculise-t-on? Le tubercule est-il un mode de dégénérescence spécial, ayant pour point de départ les causes les plus diverses, ou bien est-il une tumeur spécifique, résultant de l'absorption de germes extérieurs, lesquels trouvent dans l'organisme débilité un terrain favorable à leur développement et à leur multiplication? Il serait prématuré de risquer aujourd'hui une réponse à ces questions si importantes ; mais on doit reconnaître que, depuis les recherches de M. Villemin, la doctrine de l'*infectiosité* de la phtisie fait chaque jour de nouveaux progrès.

Pour M. Villemin, la tuberculose reconnaîtrait une cause spécifique, et cette cause serait représentée par un virus spécial qui, venu du dehors, infecterait l'organisme soit par inoculation, soit par contagion. La phtisie serait donc étiologiquement aussi bien qu'anatomiquement une maladie *une*, analogue comme telle aux fièvres éruptives, ou, pour prendre des types morbides plus rapprochés, analogue à la syphilis et à la morve.

A l'appui de la théorie de M. Villemin, on pourrait invoquer quelques faits de clinique et d'anatomie pathologique auxquels nous avons fait allusion dans la première partie de ce travail. Il est hors de doute, par exemple, que le tubercule est doué de propriétés infectieuses à l'égard de l'individu sur lequel il s'est développé ; et ces propriétés infectieuses n'ont pas seulement pour effet de déterminer l'apparition de tubercules secondaires au voisinage immédiat d'un tubercule préexistant ; mais elles peuvent s'exerçer à distance, et transformer l'affection locale en une maladie générale. Laënnec qui avait nettement distingué les éruptions secondaires du tubercule de l'éruption primitive, dit qu'il est rare que chez les phtisiques le poumon seul contienne des tubercules, et il remarque que « au moment du ramollissement des tubercules formés les premiers, des productions semblables se développent dans une multitude d'autres organes ». Buhl et Dittrich admettent que la tuberculose miliaire est consécutive à la résorption de matière tuberculeuse, ou des produits de la régression du tubercule. Dernièrement enfin, Ponfick a montré que, chez les individus qui mouraient de tuberculose localisée, le canal thoracique était intact, tandis qu'il était le siège de granulations tuberculeuses, chez ceux qui mouraient de tuberculose généralisée ; ce qui indiquerait le passage dans le canal thoracique d'une lymphe viciée par un agent irritant, spécial, répandu dans l'organisme.

Quoi qu'il en soit de cette explication, on ne peut nier que le tubercule n'ait la propriété d'infecter l'organisme de l'individu qui en est atteint ; mais ces faits ne permettent pas encore d'affirmer que les produits de la résorption du tubercule primitif agissent par le fait de propriétés spécifiques. On pourrait soutenir que des agents indifférents, c'est-à-dire non spécifiques, introduits dans le courant circulatoire, sont capa-

bles de déterminer les mêmes éruptions tuberculeuses secondaires, simplement parce qu'ils irritent des tissus prédisposés, les tissus d'un individu déjà tuberculeux. Pour résoudre le problème, il fallait donc faire intervenir l'expérimentation, et chercher si les prétendues propriétés infectieuses du tubercule se manifesteraient chez un individu reconnu sain. Nous ne rappellerons pas les expériences anciennes qui furent faites à ce sujet par Kortum, Hérard, Lepelletier, etc.; leurs inoculations ne donnèrent aucun résultat positif. M. Villemin est le premier qui ait introduit la question dans le domaine scientifique.

Les premiers travaux de M. Villemin remontent à 1865. La communication qu'il en fit à l'Académie de médecine fut l'occasion d'une discussion remarquable à laquelle prirent part MM. Béhier, Chauffard, Pidoux, Hérard, etc. A partir de ce moment, de nouvelles expériences furent instituées de toutes parts : on ne se borna pas à répéter les inoculations, à en analyser de plus près les effets ; mais on varia les procédés expérimentaux : au lieu de matières tuberculeuses, on introduisit dans l'organisme les agents les plus divers et sous toutes les formes, par les voies digestives, les voies respiratoires, etc. Si l'on s'en rapporte à une étude superficielle, on s'aperçoit que l'on a énoncé tour à tour les résultats les plus contradictoires, et qu'à une expérience positive on a toujours opposé une expérience négative : nous devrions rechercher si les expériences ont toujours été comparables entre elles et s'il n'y a pas eu, soit dans le choix des sujets, soit dans les procédés opératoires, soit encore dans la constatation des résultats obtenus, quelques raisons qui puissent rendre compte des contradictions auxquelles on se heurte à chaque pas : malheureusement les limites de ce travail ne nous permettent pas d'étudier les faits en détail, comme on devrait le faire quand il s'agit d'expériences aussi délicates, et nous devrons nous borner à indiquer les méthodes, et les résultats auxquels elles ont conduit.

*Inoculation.* — La première méthode qui a été mise en usage est l'inoculation : voici comment procédait M. Villemin : « Si l'on fait, dit cet auteur, à l'oreille d'un lapin, à l'aine ou à l'aisselle d'un chien, sur une étroite surface préalablement rasée, une plaie sous-cutanée si petite, si peu profonde qu'elle ne donne pas la moindre gouttelette de sang, et qu'on y insinue, de manière qu'elle ne puisse s'en échapper, une parcelle grosse comme une tête d'épingle de matière tuberculeuse prise sur l'homme, sur la vache ou sur un lapin déjà rendu tuberculeux ; si d'autre part, avec une seringue de Pravaz, on instille sous la peau d'un animal quelques gouttes de crachats de phtisiques, rendus plus liquides par leur mélange avec un peu d'eau, voici ce qu'on observe : Le lendemain de l'opération, la palpation la plus attentive ne perçoit plus aucune trace de la matière inoculée ; les bords de la plaie sont agglutinés. Puis, au bout de quatre ou cinq jours, au plus, il se produit une légère tuméfaction accompagnée parfois de rougeur et de chaleur, et l'on assiste au développement progressif d'un tubercule local qui varie depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une aveline... Dans les premiers temps qui suivent l'inoculation, les animaux ne présentent aucune altération appréciable dans leur santé. Au bout de 15, 20, 30 jours seulement, on s'aperçoit qu'ils maigrissent... quelques-uns reprennent un embonpoint relatif; d'autres vont en s'affaiblisssant progressivement,

tombent dans le marasme, souvent sont pris de diarrhée colliquative et succombent dans un état de maigreur extrême... Lorsqu'on autopsie les animaux, on remarque que les tubercules du lieu d'inoculation sont constitués par une masse caséeuse autour de laquelle se voient très souvent de petites granulations jaunâtres qui s'infiltrent assez loin dans le tissu conjonctif inter-musculaire. Les ganglions lymphatiques en communication avec la plaie d'inoculation, se tuméfient assez souvent, se parsèment de granulations, de nodules tuberculeux, et aboutissent même quelquefois à une transformation caséeuse complète, etc... on constate généralement des tubercules dans le poumon... l'éruption tuberculeuse ne se borne pas aux poumons ; elle se fait plus ou moins abondante dans les ganglions lymphatiques, l'intestin, le foie, la rate, les reins, etc. Très souvent ces organes en sont farcis. Les membranes séreuses, notamment l'épiploon et le mésentère, sont quelquefois criblées de granulations innombrables. Selon l'époque à laquelle remonte l'inoculation, et la rapidité plus ou moins grande avec laquelle s'est faite l'éruption, on trouve des tubercules gris transparents, jaunes, caséeux, ramollis, des cavernes, des ulcérations. Lorsque les animaux sont sacrifiés avant le quinzième jour, il est rare qu'on constate des tubercules dans les organes; il s'écoule donc, entre le moment de l'inoculation et celui de l'éruption tuberculeuse, un certain temps qui nous a paru varier entre 10 et 20 jours environ. » (Villemin. *De la virulence et de la spécificité de la tuberculose.* Acad. de méd. août. 1868.) M. Villemin avait cru d'abord que la granulation grise était seule inoculable et MM. Hérard et Cornil étaient arrivés à la même conclusion ; mais de nouvelles recherches montrèrent que l'inoculation réussissait également avec la matière caséeuse.

M. Colin, d'Alfort, lut en 1867, à l'Académie de médecine, au nom d'une commission dont il faisait partie avec MM. Louis, Grisolle et Bouley, un rapport favorable sur la communication de M. Villemin : mais tout en acceptant comme positives les expériences de ce dernier, il propose une interprétation différente des résultats de l'inoculation. Klebs et Valentin (1868), Cohnheim et Fraenkel (1869), Bollinger (1873), et beaucoup d'autres expérimentateurs arrivèrent aux mêmes conclusions que M. Villemin, soit en inoculant du tubercule dans le tissu conjonctif sous-cutané, soit en le déposant dans une séreuse, comme le péritoine ou la plèvre. Tout dernièrement enfin, Cohnheim, que l'on a considéré bien à tort comme un adversaire de la spécificité et de l'inoculabilité de la tuberculose, a publié une brochure où il s'en déclare partisan convaincu.

Mais voyons maintenant la contre-partie. Dès les premiers mémoires de M. Villemin, des objections se produisirent.

On fit remarquer d'abord que le lapin, ce martyr favori de M. Villemin, était très souvent spontanément tuberculeux, qu'il était même *follement* tuberculeux, suivant l'expression de Béhier, et que, par suite, les expériences d'inoculation faites sur cet animal ne pouvaient avoir aucune valeur. Mais il est inexact que la tuberculose soit aussi fréquente qu'on l'a dit chez le lapin domestique : « Nous avons ouvert beaucoup de lapins, répond M. Villemin, et nous avons en outre interrogé les physiologistes qui expérimentent si fréquemment sur cet animal, et tous se

rapportent à dire que la tuberculose est d'une rareté exceptionnelle chez ces animaux ». M. Hippolyte Martin est du même avis : il n'a pas trouvé un seul lapin tuberculeux parmi tous ceux qui ont été sacrifiés au laboratoire d'histologie du collège de France, pendant plus d'un an. On peut souvent les placer, ajoute-il, dans les conditions les plus défavorables, sans que la tuberculose s'ensuive, et il cite à ce propos les expériences de Steinbrenner qui, ayant enveloppé la poitrine de vingt-cinq lapins d'une sorte de cuirasse qui descendait jusque vers le milieu de l'abdomen, et diminuait autant que possible les mouvements du diaphragme, ne trouva pas, même au bout de cinq ou six mois, le moindre tubercule dans les viscères de ces animaux.

D'autre part, certains expérimentateurs, ayant échoué dans leurs tentatives d'inoculation, ont refusé de croire à l'inoculabilité, et ont mis les faits positifs sur le compte du hasard. A cela il était facile de répondre que, pour la tuberculose comme pour toute autre maladie nettement virulente et contagieuse, telle que la variole, il y peut y avoir des individus qui, pour des raisons absolument inconnues, sont réfractaires à l'action du virus, et que, du reste, des faits négatifs ne peuvent infirmer un fait positif, fût-il isolé.

Les adversaires de la spécificité et de la virulence de la tuberculose ont d'ailleurs des arguments bien plus sérieux à opposer à la théorie de M. Villemin. En effet, de toutes parts, en Angleterre, en Allemagne, aussi bien qu'en France, on publia les expériences les plus variées tendant à montrer que la matière tuberculeuse ne jouissait pas du privilège exclusif de produire de la tuberculose : Andrew Clark (1867) Wilson Fox (1868) Burdon Sanderson provoquèrent l'apparition dans les poumons et les autres viscères de produits ressemblant entièrement au tubercule, en inoculant non seulement du tubercule, mais du pus simple, des fragments de muscle, etc..., même en supprimant toute inoculation, et en faisant une simple plaie. Lebert obtenait également du tubercule avec toutes sortes de substances non tuberculeuses, cancer, poudre de charbon, etc... ; de même Valdenburg, de même Cohnheim et Fraenkel, avec des grains d'aniline, des matières caséeuses cuites, du linge, du papier, etc... Un moment ébranlé par les faits de ce genre, Cohnheim n'en continue pas moins à affirmer la nature spécifique de la tuberculose, et, pour expliquer les cas où cette maladie a paru se développer à la suite de l'inoculation de substances indifférentes, il invoque de simples coïncidences. Mais n'y aurait-il pas lieu, avant de recourir à cette explication qui est celle des situations désespérées, et qui, il faut bien le reconnaître, ressemble à un faux-fuyant, n'y aurait-il pas lieu, disons-nous, de déterminer tout d'abord d'une façon très exacte les caractères histologiques des lésions produites dans ces diverses séries d'expériences? N'y aurait-il point des différences anatomiques entre les tubercules que l'on obtient par l'inoculation de matière tuberculeuse et ceux que l'on dit obtenir par l'inoculation d'autres substances? Et enfin, au cas où la structure de ces lésions serait démontrée la même, n'y aurait-il point dans leur évolution, dans la manière dont les sujets les supportent, des différences en rapport avec leurs origines ?

Malheureusement, on est encore si loin de s'entendre sur la définition anatomique du tubercule, qu'avec Hering, Feltz et Metzquer, on va voir

se produire l'objection la plus radicale de toutes contre l'inoculabilité de la tuberculose.

Jamais, d'après M. Metzquer, on n'a pu inoculer la tuberculose, et les soi-disant granulations tuberculeuses consécutives à l'inoculation sont ou des infarctus, ou des pneumonies alvéolaires. Tous les animaux inoculés peuvent guérir, et, « le fait seul du rétablissement des animaux inoculés prouve la bénignité des lésions qu'on observe chez ceux qu'on sacrifie, par conséquent fait écarter la phtisie, affection à peu près toujours mortelle »...

« Deux cas se présentent après les inoculations ; ou bien l'animal meurt des suites de l'opération pratiquée sur lui, ou il se rétablit : dans le premier cas, il succombe généralement à la septicémie; dans le second cas, il peut vivre, quoique portant des infarctus ou une pneumonie alvéolaire. Mais dans l'un ni dans l'autre cas il n'est phtisique. »

Nous voici donc en présence de deux opinions nettement contradictoires : l'opposition porte sur la nature même des produits anatomiques trouvés sur les animaux inoculés. D'un côté des savants d'une autorité incontestable, comme MM. Villemin, Hérard et Cornil, Cohnheim, affirment avoir affaire à des tubercules, et d'autre part des histologistes aussi compétents que MM. Morel, Gross, de Nancy, ne trouvent dans des lésions qui paraissent identiques que de petits abcès à pus sec, des infarctus sanguins ou purulents, des noyaux de pneumonie alvéolaire. Où est la vérité? C'est à des recherches ultérieures qu'il appartient de le décider ; mais nous devons faire ici une remarque : c'est que la définition du tubercule, telle que la donne M. Metzquer, est trop étroite et ne s'applique pas à tous les cas. En effet, le tubercule n'est, pour lui, qu'une production pathologique essentiellement conjonctive, c'est-à-dire qu'elle ne peut prendre naissance que dans le stroma pulmonaire. Les altérations de l'épithélium alvéolaire rentrent dans le domaine des processus pneumoniques. C'est là évidemment une conception insuffisante de la nature anatomique du tubercule, et cette erreur est peut-être le point de départ des divergences que nous constatons. Quant au fait du rétablissement possible de la santé chez les animaux inoculés, on peut n'y attacher qu'une médiocre importance ; car, même chez l'homme, tuberculose n'est pas synonyme de phtisie; il y a des tuberculeux qui guérissent, et, *a priori*, on comprend très bien que le même produit anatomique n'ait pas la même évolution chez l'homme que chez les animaux, et que ces derniers offrent des conditions de résistance qui, bien que rares dans l'espèce humaine, s'y observent néanmoins.

Enfin, les expériences de M. Metzquer sont-elles bien comparables à celles de ses prédécesseurs ? La plupart des animaux qu'il inocule meurent rapidement, et il ne dit rien des phénomènes locaux qui se passent au niveau du point inoculé. Ces phénomènes sont pourtant du plus haut intérêt, et quand M. Villemin montre la plaie d'inoculation guérissant complètement ou à peu près, pour devenir ensuite, au bout de plusieurs jours, le siège d'une nodosité spéciale, on ne peut se défendre de voir, dans ce temps d'arrêt, dans la marche des lésions, quelque chose d'analogue à la période d'incubation du chancre syphilitique.

C'est à Cohnheim que l'on doit les renseignements les plus précieux sur cette période d'incubation qui paraît avoir été négligée par beaucoup

d'observateurs : si, chez un lapin ou un cochon d'Inde, on introduit dans la chambre antérieure de l'œil un petit fragment de matière tuberculeuse absolument fraîche, il se produit d'abord une légère inflammation de l'iris et de la cornée que l'on peut guérir par l'atropine. Au bout de quelques jours, la cornée redevient claire, l'iris reprend sa couleur rouge; il ne reste aucun flocon dans l'humeur aqueuse. Quant au fragment du tubercule, il persiste inaltéré, ou bien il diminue de plus en plus, jusqu'à disparaître entièrement. Les choses ne se modifient pas pendant un certain temps; mais, au bout de vingt à trente jours, on voit se développer rapidement dans l'iris une quantité notable de petits nodules gris et transparents, les jours suivants le nombre des nodules augmente et leur diamètre peut atteindre un millimètre. Dans quelques cas l'éruption peut rester stationnaire pendant des semaines; dans d'autres il se produit une kératite grave avec ramollissement de la cornée et panophtalmie.

A la suite de l'inoculation, il y a donc un processus spécial qui succède à une incubation, et c'est là un élément dont on doit tenir le plus grand compte dans l'interprétation des faits. Il resterait maintenant à savoir quelle est la durée de cette incubation, si elle est toujours la même pour une espèce animale donnée, et si elle varie suivant les espèces; il y a là une lacune qu'il serait intéressant de combler. Il semble que pour le lapin la durée de l'incubation soit d'environ 25 jours : pour le cobaye elle ne serait que de 15 à 18 jours ; d'après M. Chauveau, elle serait aussi de 15 jours environ pour le cheval.

*Ingestion.* — Si l'inoculation fait naître des lésions trop complexes pour permettre une interprétation rigoureuse des faits, si les accidents qu'elle provoque sont d'une détermination tellement délicate qu'on puisse les considérer comme les résultats de la septicémie ou de la pyohémie, il fallait recourir à une autre méthode qui fût, au moins partiellement, à l'abri de ces objections. C'est ce que fit M. Chauveau, dès 1868, en rendant tuberculeuses trois génisses par l'ingestion de matières tuberculeuses. Mais avant d'exposer ces nouvelles recherches, il nous semble intéressant de reproduire le fait suivant rapporté par Malin (*Gaz. méd.*, 1839, p. 634). « Une femme âgée de 58 ans, souffrant depuis plusieurs années de phtisie pulmonaire, avait un chien de chambre qui, durant une année, avala avec avidité les crachats purulents de la malade. Déjà, au bout de 6 mois, le chien rendait du pus en toussant; il devint maigre et creva. La malade se procura un autre chien âgé d'une année, d'un pied de haut. Celui-ci, quoiqu'on lui donnât du lait et de la viande, témoigna le même goût que son prédécesseur. Six mois après, il devint aussi malade, et creva au bout de 20 semaines. En ouvrant la poitrine, on trouva les deux poumons presque entièrement détruits par la suppuration. » Ce fait et quelques autres de même nature étaient passés inaperçus et la question n'a été reprise scientifiquement qu'après les publications de M. Villemin.

En 1873, au Congrès de Lyon, M. Chauveau publia de nouvelles expériences, et il se crut en droit d'affirmer que « si l'on prend 100 jeunes animaux (il s'agit de l'espèce bovine) issus de parents sains et vigoureux, et si on les autopsie, on n'en trouvera peut-être pas un seul porteur du germe tuberculeux, tandis que sur ces 100 animaux ayant avalé, même en

petite quantité, de la matière tuberculeuse, on n'en trouvera pas un seul peut-être qui ne présente le germe de tuberculisation dans un certain nombre d'organes, et que beaucoup d'entre eux auront pris la maladie très complète. » Pour prouver l'exactitude des faits qu'il avançait, M. Chauveau proposa aux membres de la section médicale de nommer une commission pour assister à l'autopsie de deux veaux qui, à quatre reprises et dans l'espace de 10 à 15 jours, avaient ingéré 10 à 15 grammes de matières tuberculeuses. Deux veaux sains pris comme témoins devaient être examinés en même temps. Chez les deux premiers veaux, on trouva, comme M. Chauveau l'avait annoncé, des lésions tuberculeuses des ganglions sous-maxillaires, mésentériques et bronchiques; des foyers caséeux dans les poumons; des ulcérations des plaques de Peyer. Malheureusement on trouva aussi des lésions chez les deux veaux considérés comme témoins. M. Chauveau voulut d'abord expliquer ce fait en admettant chez ces derniers une tuberculose congénitale; mais, renseignements pris, il annonça l'année suivante au Congrès de Lille qu'ils avaient été abreuvés dans les mêmes vases que les deux autres, et avaient pu ainsi ingérer des matières tuberculeuses. Seulement, il restait à démontrer que des quantités très petites, pour ainsi dire infinitésimales pouvaient, après ingestion, déterminer la tuberculose. Pour cela M. Chauveau fit les deux expériences suivantes : Dans la première, il fit ingérer à un veau sain trois grammes de matières tuberculeuses de porc, et au bout de 10 semaines, il trouva à l'autopsie deux ganglions mésentériques tuberculeux. Dans la seconde, un jeune veau suce les doigts de l'expérimentateur enduits de matières tuberculeuses desséchées; les trayons de la mère ont été également enduits des mêmes substances; il est tué au bout de 6 semaines et à l'autopsie on trouve, au sommet des poumons, des nodules tuberculeux, et des points gélatiniformes distribués dans le reste de l'organe. Sur le larynx et le pharynx, il existe une éruption de granulations grises transparentes.

Les expériences de M. Chauveau furent reprises et confirmées par Aufrecht, Klebs, Saint-Cyr, Viseur (d'Arras), Bollinger (1873). Mais on ne tarda pas à leur opposer des expériences négatives. C'est ainsi que M. Colin communique à l'Académie de médecine, en 1873, le résultat de trente expériences dans lesquelles il avait nourri pendant longtemps des carnassiers avec les poumons d'autres animaux phtisiques, sans pouvoir déterminer un seul cas de tuberculose. En 1869, Dubuisson avait également échoué dans ses tentatives. D'après M. Colin, les animaux peuvent avaler impunément des substances tuberculeuses, à condition qu'on ne les leur fasse pas ingérer de force. Dans les cas où l'on aurait observé des lésions, ce ne seraient point des lésions tuberculeuses, mais bien des inflammations communes, consécutives à l'introduction de particules solides dans les voies aériennes.

M. Metzquer qui, dans son mémoire de 1874, n'avait pas fait allusion aux recherches antérieures de M. Chauveau, est revenu sur ce sujet en 1876 et 1877. Cet auteur prétend qu'à la suite d'ingestion de produits tuberculeux, on peut effectivement provoquer des lésions généralisées, mais que ces lésions n'ont rien de tuberculeux, et qu'il s'agit toujours ou d'infarctus ou de pneumonie alvéolaire. Il se forme, d'après lui, dans le canal intestinal, une phlogose qui amène des thrombus, lesquels vont pro-

duire dans le poumon des infarctus et des lésions inflammatoires. Il faut convenir que l'explication est bien peu satisfaisante.

Au cours de ces études sur l'ingestion de matières tuberculeuses, on a publié certains faits qui, s'ils se trouvaient vérifiés, seraient d'une extrême importance. Nous venons de voir que, d'après M. Chauveau, il suffirait de l'ingestion d'une très petite quantité de substance pour que la tuberculose s'ensuivît. On s'est donc demandé si la viande ou le lait des vaches phtisiques ne pourraient pas transmettre la maladie aux personnes faisant usage de ces substances. En 1869, Gerbach répondit affirmativement. Après avoir nourri pendant plusieurs semaines deux veaux, deux porcs, un mouton et deux lapins, avec du lait venant d'une vache phtisique, il trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses dans le mésentère et les poumons, chez *tous* ces animaux, excepté chez un des veaux qui était mort accidentellement.

Klebs réussit de même à produire la tuberculose chez neuf cobayes qu'il avait nourris avec du lait de vache phtisique. Il soutint de plus que la cuisson du lait ne lui enlevait pas ses propriétés nocives.

Bollinger enfin, en 1873, rendit des cochons et des lapins tuberculeux avec du lait de vache tuberculeuse, mais n'obtint que des résultats négatifs sur douze lapins avec du lait bouilli.

En revanche, Moeller, Schreiber (1875), ont fait avec du lait tuberculeux des tentatives infructueuses d'inoculation sur les espèces animales les plus variées : moutons, porcs, lapins, cobayes. Les expériences de Harniz et Gunther restèrent aussi sans résultats.

M. Chauveau, sans avoir du reste d'expérience personnelle à ce sujet, ne pense pas que la simple alimentation avec du lait de vache tuberculeuse puisse rendre un individu tuberculeux si la mamelle est saine.

En ce qui concerne la viande de boucherie, M. Chauveau émet les mêmes opinions; il est très porté à croire que la viande proprement dite sans adjonction de ganglions infectés, n'est pas douée de propriétés nocives bien actives; dans les vraies maladies virulentes, les agents de la virulence étant généralement très peu nombreux en dehors des lésions qui constituent les fabriques du virus.

A la suite de ces expériences, on n'a pas hésité en Allemagne, à rendre le lait responsable de la grande fréquence de la tuberculose abdominale chez les enfants. Gerlach et Klebs avaient conclu dans ce sens, et, après eux, Epstein, Orth de Gœttingue, Cohnheim, se sont également faits les défenseurs de cette idée. Chez l'adulte, on a voulu de même considérer la tuberculose du tube digestif, qui se développe secondairement à une tuberculose pulmonaire comme la conséquence de l'ingestion des crachats. Or on sait que les localisations de la tuberculose des voies digestives se font, par ordre de fréquence décroissante, dans l'iléon, le cæcum, sur la muqueuse anale, sur l'estomac, et enfin sur l'œsophage. M. Spillmann ne s'explique pas cette répartition des lésions : mais Cohnheim fait remarquer que le passage de la matière infectante dans l'œsophage est trop rapide pour que cette matière y puisse prendre racine, et que l'acidité du suc gastrique peut détruire ses propriétés. L'infection n'est possible que lorsqu'il s'est développé un catarrhe stomacal qui permet au virus de passer dans l'intestin, sans s'être modifié sensiblement; et dans l'in-

testin, c'est dans les parties où le contact est le plus prolongé entre la muqueuse et la substance virulente que celle-ci manifeste son influence nocive; c'est-à-dire dans le voisinage de la valvule iléo-cœcale, la partie inférieure de l'iléon, de cœcum et le colon ascendant. On pourrait également se demander si une inflammation simple amenant à sa suite une érosion de la muqueuse des voies digestives ne pourrait pas servir de point d'appel à la localisation tuberculeuse.

*Inhalation.* — En supposant admise la réalité des faits d'inoculation de la tuberculose, il resterait encore un problème à résoudre : Par quelle voie se fait dans l'espèce humaine l'introduction du virus tuberculeux? On ne peut soutenir en effet que ce soit l'alimentation qui soit responsable de la majorité des cas de tuberculose; sans quoi, d'après ce que nous venons de voir, ce serait la tuberculose intestinale qui prédominerait dans l'espèce humaine et non la tuberculose pulmonaire.

Tappeiner à pensé que, par l'inhalation, les substances délétères contenues dans les crachats des phtisiques pouvaient transmettre la maladie à des individus sains. Pour vérifier cette hypothèse, il a enfermé des chiens dans des caisses munies d'un grillage, et il les a fait respirer une ou plusieurs fois par jour dans une atmosphère tenant en suspension les matières septiques des crachats de phtisiques. Pour cela, il pulvérisait une émulsion formée d'une cuillerée à café environ de crachats de phtisiques arrivés à la troisième période, et de 300 à 500 grammes d'eau. Tous les chiens, sauf un, soumis à ces expériences, devinrent tuberculeux et, à l'autopsie, on trouva des tubercules miliaires non seulement dans les poumons où ils prédominaient, mais aussi dans les reins, et parfois dans le foie et la rate. Mais cette fois encore, Schottelius opposa à ces résultats des expériences tendant à montrer que les lésions ainsi produites n'avaient rien de spécifique. Schottelius en effet, au lieu de pulvériser des crachats de phtisiques, fit respirer cinq chiens dans une atmosphère contenant en suspension des particules de fromage, de cerveau de porc et de veau, de cinabre réduit en poussières très fines, ou bien de crachats de bronchite simple, et chez tous les animaux il trouva une éruption de granulations miliaires. Mais Tappeiner, répétant les expériences dans les mêmes conditions que Schottelius, n'obtenait aucun résultat.

Pour en finir avec cette histoire de la tuberculose expérimentale, il nous reste à parler des expériences plus complexes récemment publiées par M. Schüller.

M. Schüller a pratiqué sur des chiens et des lapins de nombreuses expériences d'inoculation par injection dans la trachée de particules de crachats tuberculeux, de tissu pulmonaire tuberculeux, de granulations synoviales, de ganglions lymphatiques scrofuleux, de tissu de lupus, suivies le jour même d'un traumatisme expérimental (contusion) d'un genou. L'arthrite consécutive a le maximum d'intensité dans le cas d'inoculation de crachats, elle est au minimum à la suite de l'inoculation de tissu lupeux; elle est remarquable par la présence dans le tissu de la synoviale de groupes de cellules fusiformes ou étoilées, au centre desquelles se trouve une cellule géante à noyaux multiples. Rien de pareil dans le cas de traumatisme simple, même plusieurs fois répété. L'épanchement de sang que la contusion produit dans la jointure, semble être

l'occasion de la localisation des substances infectieuses en circulation dans le sang; ces substances seraient en suspension et non dissoutes dans le sang; et l'on est conduit à penser qu'elles ne sont autres que les micrococcus dont Klebs a reconnu la présence dans les produits tuberculeux; en fait, les inoculations pratiquées avec les micrococcus obtenus par la culture, ont déterminé constamment la production de l'arthrite tuberculeuse; l'inoculation de produits putrides est sans résultats. L'injection directe de matières diverses dans les jointures provoque une arthrite simple ou suppurative : seule l'injection de micrococcus obtenus par culture provoque l'arthrite tuberculeuse.

Le travail de Max Schüller se termine par des considérations thérapeutiques qui, bien qu'elles accusent un enthousiasme excessif de la part de l'auteur, ne laissent pas d'être intéressantes. Les animaux inoculés ont été soumis à des inhalations de benzoate de soude, d'eau créosotée, d'extrait de gaïac, et ont présenté une amélioration sensible : augmentation de poids, diminution des tuméfactions articulaires.

Les résultats étaient manifestes par la comparaison d'autres animaux inoculés et non traités. Et M. Schüller en tire cette conséquence qu'il y aurait intérêt, chez l'homme, à instituer une médication antibactérique, au benzoate de soude, dans le cas d'affection articulaire avec menace de tuberculisation.

Hâtons-nous d'ajouter que ces assertions si séduisantes soulevèrent à Prague et surtout à Berlin de violentes protestations; Wenzel alla même jusqu'à reprocher au benzoate d'avoir transformé en phtisie galopante une phtisie encore au début.

Quoiqu'il en soit de ces discussions, et abstraction faite des déductions thérapeutiques hâtives que M. Schüller a cru pouvoir tirer de ses recherches, il est certain que sa méthode expérimentale constitue un réel progrès. Le procédé qui consiste à inoculer, non plus de la matière tuberculeuse, mais des micrococcus résultant de cultures fractionnées, échapperait par sa rigueur même aux objections dont sont passibles toutes les autres méthodes. Malheureusement l'existence même de ces microorganismes n'est pas encore parfaitement démontrée.

La question des tuberculoses expérimentales nous conduit à dire quelques mots de la contagiosité de la phtisie. Il semblerait au premier abord que, étant donné d'une part l'intérêt qui s'attache à la solution du problème, et d'autre part le nombre considérable de cas que l'on peut observer tous les jours et dans tous les pays, la question de la transmissibilité de l'homme à l'homme dût être tranchée depuis longtemps. Il n'en est rien cependant, et la chose est aisée à comprendre; car les causes qui, de l'aveu de tout le monde, aboutissent ou, pour ne rien préjuger, prédisposent à la tuberculose, sont tellement nombreuses, tellement variées, tellement banales, qu'il est toujours possible d'en faire intervenir une ou plusieurs, même dans les cas où, pour un esprit non prévenu, la contagion paraîtrait la mieux démontrée. Il faut reconnaître d'ailleurs que la clinique livrée à ses seules ressources est impuissante à résoudre de pareilles difficultés, et, tant que la pathologie expérimentale n'aura pas dit son dernier mot, la croyance à la contagiosité de la phtisie ne sera pas autre chose qu'un article de foi.

Au siècle dernier, la possibilité de la contagion était admise par presque

tout le monde; il suffit, pour en donner une idée, de citer les noms de Morton, de Valsalva, de Van Swieten, et surtout celui de Morgagni qui reculait devant les autopsies des tuberculeux, de peur d'y prendre le germe de leur maladie.

Depuis le commencement de ce siècle, on avait à peu près cessé d'y croire, en France, sur la foi de Laënnec : « La phtisie tuberculeuse, dit cet auteur, a longtemps passé pour être contagieuse, et elle passe encore pour telle aux yeux du peuple, des magistrats et de quelques médecins dans certains pays, et surtout dans les parties méridionales de l'Europe. En France, au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. »

Cependant les travaux de M. Villemin vinrent troubler la quiétude dans laquelle on vivait, et depuis quelques années la question est revenue à l'ordre du jour. Une des œuvres les plus remarquables qui aient paru sur ce sujet, est la thèse récente de M. de Musgrave-Clay. L'auteur a pris soin de ne recueillir que les faits qui lui ont paru les plus concluants, et il est arrivé au chiffre respectable de 111, parmi lesquels un grand nombre sont aussi démonstratifs que possible. C'est sur l'examen de ces observations que reposent les conclusions suivantes : « 1° La phtisie peut être acquise par contagion. — 2° Les faits actuellement connus de contagion sont trop peu nombreux, et souvent trop peu comparables entre eux pour que l'on puisse déterminer avec précision les circonstances dans lesquelles cette contagiosité entre en activité. — 3° Cependant on peut considérer comme des conditions favorables à la contagiosité : la vie en commun, surtout pendant la nuit, dans un appartement où le renouvellement de l'air est suffisant; les relations sexuelles; la gestation, dans le cas de tuberculose du mari; le sexe féminin (peut-être à cause du motif précédent); la jeunesse du sujet sain; la vie sédentaire de la personne exposée à la contagion; l'état avancé des lésions locales chez le sujet tuberculeux. — 4° Les faits actuellement connus, s'ils ne sont pas rigoureusement démonstratifs de la contagiosité de la phtisie, sont au moins de nature, non seulement à justifier, mais à imposer toutes les précautions hygiéniques que peuvent suggérer les conclusions qui précèdent. »

Cette dernière conclusion, dont la sagesse est incontestable, est une de celles auxquelles sont arrivés presque tous les auteurs qui ont traité la question. Andral recommandait de faire prendre quelques précautions aux personnes qui ont des rapports journaliers avec des phtisiques, surtout dans les derniers temps de la maladie, même pour Laënnec, adversaire de la contagiosité, « la prudence et la propreté demanderaient qu'on prît habituellement plus de précautions à cet égard. »

Par quelle voie se ferait la contagion?

Les expériences de Tappeiner permettraient de supposer que l'infection se fait par l'inhalation de particules septiques répandues dans l'air et venant soit directement des malades, soit de leurs secrétions morbides. M. de Musgrave-Clay croit à ce mode de contagion, et il ajoute : « Il est possible que l'air ainsi contaminé ne prenne un caractère nocif que lorsque les particules qu'il contient rencontrent dans l'arbre bronchique des surfaces accidentellement érodées ou irritées, et par conséquent absorbantes. »

Un autre mode de contagion a été indiqué par M. Devay, puis par

M. Bouchard : d'après les faits connus, la transmission se ferait plutôt de l'homme à la femme que de la femme à l'homme; « dans la plupart des cas, dit M. Bouchard, on peut accuser une grossesse, et la contamination se serait faite par l'intermédiaire d'un fœtus issu d'un père phtisique. Ce fait qui a son analogue dans certains cas de transmission de la syphilis, résulterait de cette sorte d'équilibre vital que la grossesse établit entre la mère et le fœtus; de l'imprégnation réciproque de l'un par l'autre. C'est si l'on veut une hérédité rétrograde mais qui ne suppose nullement l'intervention obligée d'un virus. » MM. Gueneau de Mussy, Gubler, Hérard et Cornil se sont rattachés à cette opinion.

Mais il reste encore beaucoup de savants qui refusent d'accepter la théorie de la contagiosité de la phtisie sous n'importe quelle forme. On connaît les protestations de M. Pidoux ; M. Péter n'est pas moins absolu : « Si la phtisie était contagieuse, dit-il, on ne discuterait plus depuis longtemps, tout le monde serait d'accord, la conviction se serait imposée de vive force, car la phtisie serait la *plus contagionnante* des maladies contagieuses, elle qui, dans sa longue durée, pourrait contagionner — et de la façon la plus évidente — des milliers de personnes (un seul varioleux suffisant en quinze jours à plusieurs dizaines de faits de contagion). »

Quant aux prétendus exemples de contagion, ils peuvent s'expliquer soit par de simples coïncidences, soit par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles ont vécu ceux qui ont soigné des phtisiques : émanations malsaines, air confiné, épuisement physique, séquestration volontaire, passions tristes, etc... M. Péter ne nie point les faits de tuberculisation *consécutive* à la perte d'un époux ou d'un parent; — il les interprète différemment, et ne croit pas qu'il soit nécessaire, pour les expliquer, de recourir à l'hypothèse de la contagion.

En somme, qu'il s'agisse de faits expérimentaux ou d'exemples de contagion, nous nous trouvons toujours en face des mêmes difficultés d'interprétation, et des mêmes contradictions.

Il est difficile de prévoir le sort qu'un avenir plus ou moins éloigné réserve à la doctrine de l'infectiosité de la phtisie, mais il est certain qu'aujourd'hui encore elle n'existe qu'à l'état d'hypothèse parce qu'elle manque de ce degré de précision et d'exactitude qui caractérise les vérités démontrées.

Pour que les expériences d'inoculations puissent entraîner la conviction, il faudrait qu'elles fussent faites dans des conditions bien déterminées et comparables. Or sait-on d'avance le degré d'activité des substances que l'on inocule ? Tous les tubercules sont-ils également infectieux, et à toutes les périodes de la maladie, qu'il s'agisse de phtisie aiguë, galopante ou chronique?

On ne connaît pas mieux la matière de l'expérience. On ignore à peu près complètement le degré d'aptitude des diverses espèces animales à contracter la tuberculose et, pour celles qui sont capables de la contracter spontanément, on ignore la nature exacte des lésions qu'elle y produit, et la marche que suivent habituellement ces lésions. Comment dès lors établir des comparaisons entre des sujets peut-être très dissemblables? Ne serait-il pas préférable d'instituer plusieurs séries d'expériences, et dans chaque série d'inoculer toujours la même substance, à la même dose, sur des animaux de la même espèce et du même âge,

placés depuis longtemps dans le même milieu, et vivant de la même vie?

Le choix de l'espèce en effet, le choix de l'individu même est de la plus haute importance; car le dégré de réceptivité morbide varie non seulement avec les races, mais suivant les conditions d'âge, d'alimentation, etc.

Et quand la pathologie expérimentale se serait mise ainsi à l'abri d'un certain nombre de causes d'erreur, la doctrine de l'infectiosité ne triompherait pas encore, car il manquerait toujours la preuve. Or la preuve réside dans la démonstration du microorganisme, du « *monas tuberculosum* » déjà entrevu et décrit par Klebs, mais insuffisamment étudié. Le jour où ce microorganisme isolé aura été, suivant les méthodes rigoureuses de Pasteur, cultivé dans une série de terrains appropriés, et où, avec le produit de ces cultures successives, on aura refait du tubercule, ce jour-là la doctrine nouvelle cessera de compter des adversaires, et on ne songera plus qu'à chercher les moyens de lutter contre ce terrible fléau.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1881.*

## A

**Abcès.** — Abcès de la fosse iliaque (abcès urineux communiquant avec l'articulation coxo-fémorale, par Ch. Féré. (*Soc. anat.*, février 1880.)

**Abdomen.** — Plaie pénétrante de l'abdomen avec perforation et issue des intestins; guérison, par Henry Wilson. (*The Lancet*, 25 juin.)

**Accouchement.** — Des effets du courant d'induction sur les contractions utérines pendant l'accouchement, par Walter Kilner. (*The Lancet*, 1er janvier.) — Recherches sur l'inertie pendant l'accouchement, par A. Ruet. (*Thèse de Lyon*, 27 mai.)

**Acné.** — Du traitement de l'acné disséminata et du sycosis, par les scarifications, par Behrend. (*Deutsche med Woch.*, n° 20.) — Étiologie et traitement de l'acné, par Denslow. (*New-York med. Journal*, février.)

**Aérothérapie.** — Douze nouveaux faits favorables à la pneumothérapie, par L. Waldenburg. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 28 juin et 5 juillet 1880.) — La pneumothérapie, histoire et critique, par Zuber. (*Gaz. heb. de méd. et de chir.*, n° 39, 1880.)

**Albumine.** — Note sur les différents procédés du dosage de l'albumine dans les liquides de l'organisme, par J. Flavard. (*Lyon méd.*, 13 mars.) —

**Alcalins.** — Action des alcalins, surtout à doses fortes et massives, sur le sang, la bile et les urines, par J. Dupré. (*Thèse de Lyon*, 14 mai.)

**Alcoolisme.** — Note sur une nouvelle forme d'alcoolisme latent, professionnel et sur les moyens de le combattre, par A. Luton. (*Annales d'hygiène*, juin.) — Des troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques autres intoxications chroniques, par Lancereaux. (*Union médicale*, 17 mai.)

**Aliénation.** — Sitiophobie, par Ritti. (*Dict. encyclopéd.*, tome X, 3e série.) — Recherches cliniques sur le traitement de la lypémanie par l'opium, par F. Olivier. (*Thèse de Lyon*, 23 mars.)— Sur quelques formes nouvelles de maladies mentales, par Lombroso. (*Giorn. della Acad. di med. di Torino*, octobre-décembre 1880.) — Essai sur quelques troubles gastriques les plus fréquents chez les aliénés, par Th. Nolé. (*Th. Montpellier*, n° 29.)

**Aliment.** — Sur une nouvelle méthode d'alimentation supplémentaire, par

Ernest Sansom. (*The Lancet*, 19 février.) — Étude sur l'alimentation rectale, par P. Prudon. (*Thèse de Lyon*, 10 janvier.)

**Allaitement.** — Note sur quelques troubles réflexes observés pendant l'allaitement, par Durand. (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 24 avril.)

**Amputation.** — Amputation tibio-tarsienne, par le procédé de Le Fort ; guérison, par Folet. (*Bulletin médical du Nord*, mars.) — Note sur l'état des nerfs et des os dans les moignons d'amputés, par Boyer. (*Progrès médical*, 4 juin.)

**Amygdale.** — De l'opération des tumeurs adénoïdes et des amygdales hypertrophiées, par Hartmann. (*Deustche med. Woch.*, n° 9.)

**Anatomie.** — Variétés anatomiques, anomalies, par Walsham. (*St.-Barthol. hosp. Rep.*, XVI, p. 69.) — Traité d'anatomie pathologique, de E. Klebs, 7e livraison : larynx, trachée, par H. Eppinger. Berlin 1880. — Dessins et schémas à l'huile et à la gouache, sur toile cirée, destinés à la démonstration de l'anatomie médicale et à la figuration des lésions relevées aux autopsies, par Landouzy et Déjerine. (*Soc. anat.*, mai 1880.)

**Anémie.** — Leçons sur l'anémie, par Sidney Coupland. (*Brit. med. jour.*, 19 mars.) — Les globules sanguins dans l'anémie, par Tacey. (*Lancet*, 2 avril.) — Recherches sur l'état du sang dans l'anémie, par J. Hunt. (*Lancet*, 17 juillet 1880.) — Anémie grave ; mort, autopsie ; examen ophtalmoscopique et microscopique de Dor, par Foucherand (*Revue de médecine*, avril.) — Un cas d'anémie pernicieuse progressive ; altération de la moelle des os ; hypoplasie vasculaire ; mort, autopsie, par Smith. (*Lancet*, 23 juillet.)

**Anesthésie.** — Leçon sur les accidents circulatoires qui peuvent résulter de l'administration du chloroforme, par Wharton Jones. (*Lancet*, 12 mars.) — Note sur les anesthésiques, par S. Osborn. (*St-Thomas's et hosp. Reports*, vol. X, p. 49.) — Sur l'usage des anesthésiques, par Robert Saunby. (*Lancet*, 20 novembre 1880.) — Sur les révélations faites par les malades sous l'influence de l'anesthésie par l'éther, par Tom Bird. (*Lancet*, 2 juillet.) — Éthérisation pendant l'ablation d'une grosse tumeur du sein ; mort, par Thomas Charton. (*Brit. med. journ.*, 1er janvier.) — Mort par les inhalations d'éther, par J.-R. Roberts. (*Philad. med. Times*, 4 juin.) — Un cas de mort subite pendant l'anesthésie par l'éther, par Hadley. (*The Lancet*, 4 septembre 1880.) — Statistique de cas de mort par le chloroforme pendant la dernière année, par Ernest Jacob. (*Lancet*, 6 novembre 1880.) — Danger de l'emploi du bromure d'éthyle comme anesthésique général, par Jorissenne. (*Annales de la Société méd. chir. de Liège*, avril 1881.)

**Anévrisme.** — Anévrisme de l'aorte et pneumonie chronique, par Oulmont. (*Progrès médical*, 1er janvier.) — Un cas d'anévrisme de l'aorte, traité par la galvano-punctiure, pan Hugues Bennett. (*The Lancet*, 7 août 1880.) — Trois cas d'obstruction brusque de l'aorte abdominale par un anévrisme, par Bristowe. (*Lancet*, 22 janvier.) — Anévrisme de la crosse de l'aorte ; ligature de la carotide primitive droite, et de la sous-clavière droite en dehors des scalènes ; amélioration. Analyse de 74 cas de ligature périphérique pour des anévrismes proches du cœur, par John Wyeth. (*Amer. Journ. of med. sc.*, janv., p. 155.) — Autopsie dans un cas d'anévrisme de l'artère innominée et sous-clavière droite, traitée par la double ligature périphérique trois ans avant la mort, par Lewis Stimson. (*Idem.*, janv., p. 192.) — Anévrisme de l'aorte ascendante, par Concato. (*Giorn. della Acad. di med. di Torino*, février-mars.) — Anévrisme de l'aorte abdomi-

nale, traité par la méthode de Tufnell ; rupture du sac ; mort, par MENDELSON. (*New York med. journal*, avril.)— Anévrisme de l'aorte ascendante, par STURGES. (*The Lancet*, 26 mars.) — Anévrisme de l'aorte ; mort par compression de la trachée, par H. STACKLER. (*Soc. Anat.*, avril 1880.) — Anévrisme disséquant de l'aorte, par FÉRÉ. (*Soc. anat.*, 25 fév.) — Trois anévrismes de la crosse de l'aorte et un anévrisme du tronc brachio-céphalique sur le même sujet, par FÉRÉ. (*Soc. anat.*, 25 fév.) — Anévrisme de l'aorte abdominale reconnu en chloroformant le malade, par WICKHAM LEGG. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XIV, p. 257.) — Anévrisme de l'aorte, par MALIBRAN. (*France médicale*, 21 avril.) — Observations sur le diagnostic des anévrismes thoraciques. par WILLIAM ORD. (*St Thomas's hosp. Rep.*, IX, p. 117 et 192.) — Anévrisme de la carotide interne, par FÉRÉ. (*Soc. anat.*, 25 février.) — Anévrisme de la carotide, traité par la compression digitale et les injections sous-cutanées d'ergotine, par BELLAMY. (*The Lancet*, 2 avril.) — Un cas d'anévrisme artérioso-veineux des parois crâniennes, datant de trente années ; opération, guérison, par WOOD. (*Lancet*, 6 août.) — Deux cas d'anévrisme artériel, par BRYANT. (*Lancet*, 9 juillet.) — Anévrisme de l'artère fémorale ; ligature de l'iliaque externe ; guérison, par HEATH. (*The Lancet*, 21 août 1880.) — Cas d'anévrisme de l'artère fémorale des deux côtés, ligature au catgut phéniqué et traitement antiseptique ; guérison, par GODLEE (*Lancet*, 26 mars.) — Anévrisme poplité ; guérison par l'application de la bande d'Esmarch, par MACNAMARA. (*Lancet*, 2 avril.) — Deux cas d'anévrisme poplité, traités par la ligature de l'artère fémorale superficielle, par BELLAMY. (*Brit. med. Journ.*, 4 juin.) — Guérison rapide d'un anévrisme poplité par la compression digitale de l'artère fémorale, par J. BRASSEY BRIERLEY. (*Idem*, 22 janvier.) — Tumeur pulsatile du coude, guérie par la ligature de l'humérale, par R.-J. LEVIS. (*Philad. med. Times*, 18 juin.) — Anévrisme traumatique de l'arcade palmaire superficielle. Électrolyse. Ligature des artères radiale et cubitale. Destruction du sac anévrismal par le thermo-cautère. Guérison, par BULTEAU. (*Union médicale du Nord-Est*, juin.) — Anévrisme traumatique de l'artère cubitale ; ligature répétée de l'artère humérale ; guérison, par RICHARD BARWELL. (*Lancet*, 30 juillet.) — Quelques cas d'anévrismes propres à montrer les difficultés du diagnostic et l'utilité de la bande d'Esmarch, par WALTER RIVINGTON. (*The Lancet*, 16 octobre 1880.)

**Angine.** — Angine catarrhale muqueuse. Terminaison par sphacèle, par GRESLOU. (*France médicale*, 7 juillet.) — Du caractère névralgique de certaines angines et de leur traitement par le sulfate de quinine, par SAINT-PHILIPPE. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 mars.)

**Angiome.** — Notes sur le traitement de trois cas de nævus, au moyen de la ligature sous-cutanée et de la section de la tumeur précédemment étranglée, par J. FAGAN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 80, janvier.)— Deux cas d'angiome sous-cutané, par EDW. LAWRIE. (*Lancet*, 1er janvier.) — Un cas d'angiome télangiectique de la face, par GAY. (*Lancet*, 22 janvier.) — Nouvelles recherches sur l'emploi de l'éthylate de sodium dans le traitement des nævus, par RICHARDSON. (*Lancet*, 29 janvier.) — Angiome lypogène. Ablation suivie d'hémorragie secondaire et de phlegmon diffus. Phénomènes généraux paraissant se rattacher à une affection hépatique, par RICHARDIÈRE. (*France médicale*, 14 avril.)

**Ankylose.** — Du traitement de l'ankylose temporo-maxillaire, par DUNNETT SPANTON. (*Lancet*, 16 avril.)

**Anomalie.** — Anomalie portant sur la quatrième côte droite, par CH. FÉRÉ. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Anomalie cardiaque : orifice pulmonaire muni

de quatre valvules, par BERNARD. (*Idem*, juin 1880.) — Anomalie du foie qu'on pourrait appeler double déplacement par interversion et rotation autour d'un axe vertical, par E. KIRMISSON. (*Idem*, février 1880.)

**Anus.** — Abcès profond de l'anus, traité et guéri par le drainage, par LE BÊLE. (*Bull. de la Soc. de méd. de la Sarthe*, 1880.)

**Appareils.** — Explorateur aimanté, pour la recherche des projectiles de fer dans les tissus, par J.-H. BILL. (*Amer. Journ. med. of sc.*, janvier, p. 128.) — Sur un nouvel appareil chirurgical propre à soulever les membres blessés, par WARD COUSINS. (*Lancet*, 23 avril.) — Nouveau polygraphe pour les recherches cliniques, par CANTALAMESSA. (*Rivista clin. di Bologna*, juin.) — Note sur un appareil destiné au lavage de l'estomac, par DEBOVE. (*Union médicale*, 29 mai.) — Note sur un appareil hyponarthécique inédit, par A. CHARVET. (In-4°, *Alais.*) — Dilatateur hyménéal, par COUTAGNE. (*Lyon méd.*, 12 juin, p. 232.) — Nouvel instrument pour mesurer l'astigmatisme, par TEMPEST ANDERSON. (*The Lancet*, 18 septembre 1880.) — Les tubes à drainage en os décalcifié de Reuber, par GRANVILLE BANTOCK. (*The Lancet*, 25 septembre 1880.)

**Artère.** — Contusion de l'artère fémorale par la roue d'une charrette ; oblitération du vaisseau ; guérison, par BRYANT. (*Lancet*, 16 juillet.) — Hémorragie mortelle, consécutive à l'ulcération de l'artère iliaque externe par un abcès du psoas, par LEVIS. (*Philad. med. Times*, 12 mars.) — Inflammation douloureuse et progressive des artères, par J. MORGAN. (*Brit. med. Journ.*, 23 avril.)

**Articulations.** — De l'articulation de l'épaule et de ses mouvements, par J. CLELAND. (*Lancet*, 19 février.) — Deux cas d'épanchements dans la synoviale du genou, traités par aspiration, par HEATH. (*The Lancet*, 4 septembre 1880.) — Deux cas d'arthrite aiguë chez des enfants de six et neuf mois : ouverture de l'articulation du genou; guérison, par W. MORRANT BAKER. (*St-Bartholom. hosp.*, XVI, p. 273.) — Arthrite du genou, gommes tuberculeuses des parties molles périarticulaires, par BERNE. (*Soc. anat.*, 18 février.) — Trois cas d'arthrite purulente aiguë chez des petits enfants, par WRIGHT. (*Lancet*, 23 juillet.) — Plaie contuse de l'articulation du genou; suppuration ; ankylose, par JONATHAN BARBER. (*The Lancet*, 4 septembre 1880.) — Tumeur blanche du genou ; résection ; guérison, par JONATHAN BARBER. (*The Lancet*, 4 septembre 1880.) — Plaie contuse de l'articulation du genou ; traitement antiseptique; guérison sans ankylose, par RIVINGTON. (*Lancet*, 18 juin.) — De l'emploi du bandage en caoutchouc plein dans le traitement des lésions périarticulaires consécutives aux entorses et aux luxations, par FORSTER. (*Lancet*, 21 mai.) — Corps étranger de l'articulation du genou ; extraction à ciel ouvert, pansement de Lister, guérison, par PAULET. (*Lyon méd*, 19 janvier.)

**Asphyxie.** — Congestion des tissus cutanés et en particulier de la région bucco-labiale dans l'asphyxie, par LAFFONT. (*Progrès médical*, 4 juin.)

**Asthme.** — Remarques pratiques sur le traitement du catarrhe estival et de l'asthme des foins, par THOROWGOOD. (*Lancet*, 16 juillet.) — Étude sur le catarrhe des premières voies respiratoires et ses rapports avec l'asthme, par E. PERCEPIED. (In-8°, 48 p., Paris.) — Traitement de l'asthme par l'application locale de l'iode, par MARSHALL. (*Brit. med. Journ.*, 1er janvier. — De la grindelia robusta contre l'asthme, par ROCHESTER. (*New-York med. Record*, mai.)

**Athétose.** — De l'athétose fonctionnelle et de l'incoordination du mouvement, par LEWIS SHAPTER. (*Brain*, p. 402, octobre 1880.)

**Ataxie.** — **Altération des os et des articulations dans l'ataxie locomotrice. Leur association avec les crises gastriques, par Thomas Buzzard.** (*Brit. med. Journ.*, n° 5, mars.) — **Étiologie, pronostic et traitement de l'ataxie,** par Benedikt. (*Wiener med. Presse*, n° 1.) — Du spasme laryngé dans l'ataxie locomotrice, par Krishaber. (*Gaz. hebdom. de méd.*, n° 42, 1880.) — Phénomènes oculaires dans l'ataxie locomotrice, par Hughlings Jackson. (*The Lancet*, 18 décembre 1880.) — **Un cas d'ataxie locomotrice avec arthropathie,** par Dreschfeld. (*The Lancet*, 10 juillet 1880.)

**Auscultation.** — L'auscultation de la voix à la surface de la tête, par Adriani. (*Riv. sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. I et II.)

**Azote.** — **Des voies d'excrétion de l'azote, par Max Gruber.** (*Zeitschr. f. Biol.*, *Bd* XVI, Hft III.)

## B

**Bains.** — **Traité de balnéothérapie comprenant la climatothérapie de la phtisie, par Julius Braun. 4e édit., revue par B. Fromm.** (*Berlin*, 1880.)

**Bassin.** — Étude sur le bassin rachitique, par Delore. (*Gaz. hebdom.*, 1880, p. 295.) — Nouvelles contributions à la mensuration exacte du bassin pendant la vie, par Küstner. (*Deutsche med. Woch*, n° 18.) — Rétrécissement du bassin, par Pinard. (*Gaz. des hôpit.*, 2 juin.)

**Biliaires (Voies).** — De l'huile d'olive à forte dose comme moyen de faciliter l'expulsion des calculs biliaires, par Roderick Kennedy. (*Lancet*, 18 septembre 1880.) — Un cas de fistule biliaire cutanée; issue de nombreux calculs, par Burney Yeo. (*Lancet*, 7 août 1880.)

**Blennorragie.** — Phlegmon périnéphrétique consécutif à une blennorragie; ponction aspiratrice, guérison, par William Alexander. (*Lancet*, 2 avril.) — Note sur l'anatomie pathologique de l'épididymite blennorragique et sur l'épididymite produite expérimentalement sur des chiens, par Terrillon. (*Soc. anat.*, février 1880.)

**Bouche.** — Kyste dermoïde de la région sublinguale, par Meunier. (*Soc. anat.*, 18 février.)

**Brûlure.** — Brûlures mortelles à une époque avancée de la grossesse. Impression sur la peau de l'enfant des brûlures de la mère (avec gravure), par William Hunt. (*Amer. journ. of med. sc.*, janv., p. 186.) — Brûlures étendues par l'exposition prolongée à la vapeur à haute température, par Norman Chapman. (*Ibid.*, p. 99.) — Ulcération du duodénum consécutive à une brûlure produite par de l'eau chaude employée comme hémostatique, par Greenwood. (*The Lancet*, 21 août 1880.)

## C

**Café.** — De l'action physiologique et thérapeutique de la caféine, par F. Giraud. (*Thèse de Lyon*, n° 75.)

**Calcul.** — Calcul pancréatique se dérivant dans l'estomac (fistule pancréatico-gastrique), par L. Galliard. (*Soc. anat.*, mars 1880). — Gros calcul vésical (poids : 4 onces 1/2), par Th. C. Morton. (*Philad. med. Times*, 18 juin).

**Cancer.** — De l'influence des émonctoires accidentels sur le développement et la récidive du cancer, par Reginald Harrisson. (*Lancet*, 2 juillet).

**Cataracte.** — Deux cas de cataracte, par Brudenell Carter. (*Lancet*, 4 juin). — L'opération de la cataracte molle, par Feuer. (*Wiener med. Presse*, n° 14.) — Extraction de la cataracte. Statistique, par P.-H. Mules. (*Brit. med. journ.*, 9 juillet.)

**Cerveau.** — Contribution à l'étude des localisations cérébrales, par Wannebroucq et Kelsch. (*Progrès médical*, 5 février.) — Sur la question des centres psycho-moteurs, par Pasternatzky. (*Progrès médical*, 11 juin.) — Morphologie des circonvolutions cérébrales chez l'homme, par Amadei. *Revue critique*. (*Rivista sp. di fren. e di med. leg.*) — Topographie du cerveau, par Macario (*Revue médicale*, 18 juin.) — Méthodes de préparation, de démonstration et d'examen de la structure du cerveau à l'état de santé et de maladie, par Bevan Lewis. (*Brain*, p. 314, oct. 1880.) — Faits expérimentaux montrant que les idées généralement admises, relativement à la paralysie d'origine cérébrale et à la physiologie du soi-disant tractus moteur, doivent être abandonnées, par Brown-Séquard. (*Lancet*, 6 août.) — Absence congénitale du corps calleux chez une enfant de sept ans, idiote, par A. Urquhart. (*Brain*, p. 408, octobre 1880.) — Ramollissement rouge du cerveau, par Sorel. (*Union médicale*, 6 mars). — Un cas d'abcès du cerveau, par Edw. Seaton. (*Lancet*, 15 janvier). — Abcès du cerveau, par Gaucher. (*Soc. anat.*, 14 janvier.) — Abcès du cerveau avec hémiplégie, par Dauchez (*Ibid.*, décembre 1880.) — Abcès du lobe antérieur du cerveau, survenu à la suite d'une fêlure de la voûte orbitaire. Méningite de la base, mort, par Dubar. (*Ibid.*, mars 1880). — Abcès du cerveau avec hémiplégie, par Dauchez. (*Ibid.*, décembre 1880.) — Six observations confirmatives de la doctrine des localisations cérébrales, par A. Pitres. (*Ibid.*, fév. 1880.) — Monoplégie brachiale droite, avec contracture et tremblement, produite par un tubercule de la couche optique et comprimant la capsule interne dans sa partie postérieure, par Déjerine. (*Ibid.*, février 1880.) — Idiotie-gâtisme. Éruptions bulleuses sur les membres inférieurs. Érysipèle. Broncho-pneumonie; mort. Autopsie. Lésions pulmonaires et cérébrales. Pachyméningite généralisée; dispositions spéciales de la néo-membrane, par H. d'Olier. (*Ibid.*, décembre 1880.) — Atrophie partielle de l'hémisphère cérébral gauche. Hémiplégie droite. Idiotie, épilepsie jaksonienne à forme hémiplégique. Mort en état de mal, par H. d'Olier. (*Ibid.*, juillet 1880.) — Oblitération embolique d'une partie du tronc de l'artère sylvienne gauche et de ses branches terminales, ayant amené subitement l'aphasie et une hémiplégie complète, chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire et de fistule à l'anus, par Beaumanoir (*Ibid.*, nov. 1880.) — Carcinome du cerveau chez une femme atteinte de carcinome stomacal. Hémiplégie partielle. Localisation dans la frontale droite ascendante, par Déjerine. (*Ibid.*, mai 1880.) — Tubercule volumineux de la protubérance, par L. Galliard. (*Ibid.*, décembre 1880.) — Gliome de ganglions cérébraux et de protubérance chez un enfant de 4 ans, par Savard. (*Ibid.*, février 1880.) — Note sur deux cas de compression de la zone motrice du cerveau, sans troubles correspondants de la motilité, par A. Pitres. (*Ibid.*, février 1880.) — Un cas d'hémiplégie droite avec attaques épileptiformes et aphasie, par Ferrier. (*Lancet*, 6 novembre 1880.) — Note anatomo-pathologique sur deux cas d'encéphalite chronique, par A. Carrier. (*Lyon méd.*, 23 janv.)

— Sclérose de l'encéphale chez une petite fille affectée, pendant sa vie, de diplégie spartique, par SAMUEL GEE. (*S.-Barthol. hosp. Rep.*, XVI, p. 32. — Hémiplégie droite et aphasie très légère; destruction presque complète de la 3e circonvolution frontale gauche, par H. LELOIR. (*Soc. anatomique*. 18 février.) — Un cas d'aphasie à la suite d'un coup de pied de cheval sur la tête. Guérison, par WEELHOUSE. (*Lancet*, 27 novembre 1880.) — Observation de traumatisme du lobe frontal gauche du cerveau, suivi d'abcès, par HENRY ASHBY. (*Brain*, IV, p. 127, avril.) — Traumatisme de la tête; paralysie du même côté, mort; sarcome de l'encéphale, par COOPER. (*Lancet*, 5 mars.) — Pneumonie double. Hydrocéphalie congénitale chez un homme de 60 ans, par A. ROBERT. (*Soc. anatomique*, janvier 1880.)

**Cervelet.** — Tubercules du cervelet, par DUPLAIX. (*Soc. anatomique*, 4 février.) — Abcès du cervelet, par BERRIDGE. (*Lancet*, 4 septembre 1880.) — Abcès du cervelet consécutif à une otite avec carie du rocher et pachyméningite caséeuse, par CH. TALAMON. (*Ibid.*, avril 1880.) — Gliome du cervelet, par DEFONTAINE. (*Ibid.*, avril 1880.) — Hémorragie cérébelleuse.) Parésie gauche. Perte des fonctions bullaires, par SCHEWING. (*Ibid.*, déc. 1880.) — Hémorragie du cervelet : inondation ventriculaire, par A. ROBERT. (*Ibid.*, oct. 1880.)

**Césarienne (Opération).** — Opération césarienne *post mortem*, par IMBERT. (*Lyon méd.*, 23 janv.) — Un cas d'opération césarienne, par GALTON. (*Lancet*, 4 juin.) — Opération césarienne. Survie de la mère et de l'enfant, par WILLIAM WALTER. (*Brit. med. Journ.*, 8 janvier.) — Observation d'hystéro-oophorectomie césarienne, ou opération de Porro, par A. RUSSELL SIMPSON. (*Ibid.*, 11 juin.)

**Charbon.** — Études expérimentales sur le sang de rate, par HUBER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 8.) — Observation de pustule maligne de la région du cou. Guérison par l'emploi simultané des cautérisations au nitrate acide de mercure et du phénol administré par les voies gastrique et hypodermique, par LEROY DES BARRES. (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, tome X, n° 9.) — Étude expérimentale du charbon bactéridien, par A. RODET. (*Thèse de Lyon*, 18 juin.) — Deux cas de charbon (infection bactéridienne) chez l'homme, étudiés suivant la méthode de PASTEUR, par TALAMON et P. DÉRIGNAC. (*Revue de médecine*, mai.) — Tubercules charbonneux à marche chronique (maladie des cardeurs de laine), par EVANS CANTY. (*Lancet*, 23 juillet.)

**Chimie.** — De la meilleure méthode de dosage des matières organiques de l'air, par IRA REMSEN. (*National united states Board of Health* et *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, p. 632, juillet 1880.)

**Choléra.** — Traitement du choléra infantile par la résorcine, par TOTENHŒFFER. (*Breslauer Aerztl. Zeitsch.*, n° 24, 1880.) — Injections hypodermiques de chloral dans le choléra, par REDDIE. (*Brit. med. journ.*, février, p. 229.)

**Chorée.** — De la chorée paralytique, par W. GOWERS. (*Brit. med. journ.*, 23 avril.) — Quelques chiffres statistiques sur la mortalité de la chorée, par STURGES. (*Lancet*, 15 juillet 1880.)

**Choroïde.** — Étiologie de la choroïdite disséminée, par ADAMUK. (*Centralb. f. prakt. Augenh.*, mars.)

**Chylurie.** — Observations relatives à un cas de chylurie, par GUARESCHI (*Giorn. della R. Acad. di med. di Torino*, avril.) — Un cas de chylurie, par CONCATO. (*Ibid.*, avril.)

**Climat.** — Sur le climat de Kingstown, par J. Byrne Power. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 115, février.) — Des précautions que nécessite le séjour sous le climat de l'Engadine, par Kent Spender. (*Lancet*, 10 juillet 1880.)

**Cœur.** — Sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires, par Rosolimos. (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, tome X, n° 19.) — Sur un nouveau mode d'auscultation du cœur, par Lhuilier. (*Lyon méd.*, 12 juin.) — Contribution à l'étude des mouvements du cœur, par Sanguirico. (*Giorn. Acad. di med. Torino*, octobre-novembre 1880.) — Sur la fonction rythmique du cœur et ses rapports avec le muscle et les ganglions de cet organe, par François Franck. (*Gaz. hebdom. de méd. et chirurgie*, n° 15.) — De l'arrêt mécanique et instantané des palpitations du cœur, par Lardier. (*Rev. méd. de l'Est*, 1880.) — Diagnostic des différentes formes d'affections congénitales du cœur, par Sharkey. (*Lancet*, 25 nov. 1880.) — Leçons cliniques sur quelques cas de maladies du cœur (suite), par Douglas Powell. (*Lancet*, 24 juillet 1880.) — Leçons sur le diagnostic différentiel des souffles cardiaques, par Byrom Bramwell. (*Lancet*, 8 janvier.) — Diagnostic de la symphyse cardiaque, par F. Riegel. (*Volkman's Sammlung Vortraege*, n° 177.) — Une hernie traumatique du cœur, par Lambert. (*Lancet*, 14 août 1880.) Persistance du trou de Botal trouvée à l'autopsie (aucun signe indicateur pendant la vie) d'un homme opéré d'un épithelioma de la verge, par Gibier. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Végétations globuleuses du cœur. Myocardite interstitielle chronique. Infarctus pulmonaires. Lésions gastriques, par M. Letulle. (*Ibid.*, mai 1880.) — Persistance du trou de Botal trouvée sur un homme de 62 ans mort d'affection cardiaque, par Desnos et Callias. (*Ibid.*, 1880.) — Calcification de la zone fibreuse de la valvule mitrale, par Féré (*Ibid.*, 7 janvier.) — Atrophie cardiaque consécutive à une endo-péricardite ancienne, et ayant porté principalement sur le ventricule droit, par Féréol. (*Union médicale*, 19 mai.) — Rétrécissement et insuffisance mitrale; rétrécissement tricuspidien, par Du Castel. (*Soc. anat.*, 7 janvier.) — Rupture spontanée du ventricule gauche, causée par une thrombose de l'artère coronaire; inondation péricardique, mort foudroyante, par H. Mollière. (*Lyon médical*, 12 juin.) — Le traitement des maladies chroniques du cœur, conférence, par Feletti (*Riv. clin. di Bologna*, janvier.) — Traitement des maladies organiques du cœur, par Gunzburg. (*Wiener med. Presse*, n° 2.)

**Conjonctivite.** — De la conjonctivite chronique simple, par Cuignet. (*Bulletin médical du Nord*, janvier-avril.) — Étude sur la conjonctivite phlycténulaire, par Sanyas. (*Th. Montpellier*, n° 36.) — Traitement antiseptique des conjonctivites; blennorrhée des nouveau-nés, par A. Graefe. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 192.) — Sarcome primitif de la conjonctive, par Ceppi (*Soc. anat.*, décembre 1880.)

**Constipation.** — Influence nuisible de la constipation chronique sur l'organisme, par Sterk. (*Wien. med. Presse*, n° 11.)

**Coqueluche.** — Diagnostic et traitement de la coqueluche, par Robert Lee. (*Lancet*, 30 avril.) — Observations sur la coqueluche, par John Colston. (*Lancet*, 2 juillet.)

**Cordon.** — Nouvelles recherches cliniques sur les avantages de la ligature tardive du cordon ombilical, par Gerbaud. (*Th. Montpellier*, n° 35.)

**Cornée.** — Quelques remarques sur la structure de la cornée, par Denissenko. (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 52, 1880.) — Traitement des kératites, par Carré. (*Gaz. d'ophtalmolog.*, 1er sept.) — De la correction du

kératocone par les verres hyperboliques, par SCHOELER. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 28 juin 1880.) — Staphylome postérieur avec pigmentation interne, par MAYER LANSER. (*Klin. Mon. f. Augenheilk.*, déc. 1880.) — Du kératocone et de sa correction par les verres coniques, par BENAKY. (*Thèse de Lyon*, n° 76.) — Traitement du keratoconus par l'emploi des verres coniques, par H. DOR. (*Lyon méd.*, 20 fév.)

**Corps articulaires.** — Corps étrangers cartilagineux dans l'articulation du genou, par HUMPHRY. (*Lancet*, 16 juillet.)

**Corps étrangers.** — Corps étrangers dans les voies aériennes, par STEVENSON. (*Lancet*, 14 mai.) — Corps étrangers de l'œsophage; œdème de la glotte consécutif. Mort subite, par STACKLER. (*Soc. anat.*, octob. 1880.) — Polysarcie, cirrhose et dégénérescence graisseuse du foie chez un buveur. Aiguille ayant pénétré la face inférieure du foie, venue vraisemblablement à travers la paroi abdominale. Enfoncement de la région frontale gauche sans troubles fonctionnels, par G. VERNEUIL. (*Soc. anat.*, juin 1880.) — Corps étrangers de l'urètre, par PONCET (de Cluny). (*Gaz. des hôpitaux*, 14 juin.) — Aiguille introduite par accident dans un genou; amputation; guérison, par WEEKES. (*Lancet*, 12 mars.)

**Coxalgie.** — Du toucher rectal dans la coxalgie, par GAZIN. (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, tome X, n° 17.) — Du traitement de la coxalgie par la méthode physiologique de l'extension, par J.-C. HUTCHINSON. (*Philad. med. Times*, 7 mai.) — Observations propres à montrer l'utilité du bandage plâtré dans la coxalgie, par CANT. (*Lancet*, 17 juillet 1880.)

**Crampe.** — La crampe des écrivains, par DONALD FRASER. (*Glasg. med. journ.*, mars, p. 169.)

**Crâne.** — Ablation sous-périostée d'une partie de la voûte du crâne; reproduction osseuse de la partie enlevée, par MASSON. (*Lyon méd.*, 30 janv.) — Fracture du crâne par coup de feu; traits de fracture sans communication avec les orifices de la balle, par TUFFIER. (*Soc. anat.*, 25 fév.) — Fracture de la voûte du crâne, delirium tremens, par CAYLA. (*Ibid.*) — Fracture du crâne, perte de substance cérébrale, par GALLOIS. (*Ibid.*) — Fracture de la région postéro-externe et de la base du crâne, fracture de la paroi inférieure du conduit auditif externe, consécutives à une chute sur la nuque, par P. BOURDEL. (*Ibid.*, juin 1880.) — Fracture du crâne comminutive et compliquée de plaie; enfoncement considérable du frontal; extraction de six esquilles; fracture du bras et des côtes; albuminurie transitoire, guérison, par A. MOSSÉ. (*Ibid.*, février 1880.) — Deux cas de fracture de la base du crâne chez des enfants de six ans, par WALMSLEY. (*Lancet*, 9 octobre 1880.) — Fracture compliquée du frontal, hernie du cerveau. Guérison, par BEHRENDT. (*Brit. med. Journ.*, 1er janvier.) — Fracture de la base du crâne par cause directe, par E.-H. BENNETT. (*Ibid.*, 1er janv.) — Fracture du crâne par coup de pied de cheval; extraction d'un fragment osseux considérable. Guérison, par HOBBES. (*Ibid.*, 1er janv.) — Fracture du crâne; épanchement de liquide céphalo-rachidien; ponction aspiratrice; guérison, par RECKITT. (*Lancet*, 4 juin.) — Fracture du crâne; convulsions partielles occupant le bras gauche; mort, autopsie; fracture de la bosse orbitaire gauche, et épanchement sanguin au niveau des circonvolutions fronto-pariétales gauches; pas de lésions à droite, par ADAMS. (*Lancet*, 11 juin.) — Hémorragies de cause traumatique pouvant faire craindre une fracture de la base du crâne, par GRESLOU. (*France médicale*, 28 avril.) — Fracture directe de la fosse postérieure et moyenne de la base du crâne, par coup de pied de cheval, par E.-H. BENNETT (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 264, mars.) — Fracture compliquée du crâne; com-

pression du cerveau par un caillot : guérison, par PRIDGIN TEALE et A. OXON. (*Brain.*, p. 400, octobre 1880.) — Résultats du traitement antiseptique dans les cas de fractures compliquées de la voûte crânienne, par W. KRAMER. (*Diss. inaug. Breslau*, 1880. *Centralbl. f. Chir.*, p. 44, 1880.)

**Crémation.** — De la crémation, par K. VINELLI. (*Revista medica de Rio de Janeiro.*) Analyse par H. REY. (*Annales d'hygiène publique*, octobre 1880.)

**Cysticerque.** — Cysticerques de l'encéphale, par COCHEZ. (*Soc. anat.*, 7 janvier.) — Cysticerques dans les ventricules cérébraux, mort subite, par FLINT. (*Lancet*, 9 avril,)

## D

**Daltonisme.** — Notes sur le daltonisme, par BANNISTER. (*Journal of nerv. and ment. diseases*, n° 6.) — Recherches cliniques sur le daltonisme, par FAURE. (*Gaz. hebdomadaire*, 1880, p. 547.)

**Dent.** — De la déformation rachitique des maxillaires et de son influence sur la dentition par H. SCHMID (*Zeitschr. f. Heilkunde, Prague*, 1880, t. I.)

**Diabète.** — De la pathogénie du diabète, par SCHMITZ. (*Deutsche med. Woch.*, n° 7.) — Un cas de maladie de Werlhof avec diabète consécutif, par SEIFERT. (*Ibid.*, n° 17.) — Notes sur la pathogénie du diabète, par SCHMITZ. (*The Lancet*, 14 mai.) — Leçons sur le diabète et la maladie de Bright, par J. TYSON. (In-8° *Philadelphie.*) — Observations sur la pathologie et la thérapeutique des voies urinaires (cas de diabète phosphatique), par RALFE. (*Lancet* 12 mars.) — Observation de diabète maigre. Mort; altération du pancréas, par NOTTA. (*Union médicale*, 19 février.) — Amblyopie centrale chez un fumeur atteint de diabète, par NETTLESHIP et EDMUNDS. (*Lancet*, 16 juillet.) — De l'acide salicylique dans le diabète, par LATHAM. (*Lancet*, février, p. 215.)

**Diarrhée.** — Diarrhée infantile à la Nouvelle-Zélande, par LEIGHTON KESTEVEN (*Lancet*, 18 sept. 1880.) — Du traitement de la diarrhée cholériforme par les injections hypodermiques de morphine, par HARDMANN. (*Lancet*, 2 octobre 1880.)

**Diphtérie.** — Croup à marche rapide chez un homme de 60 ans, par GRABINSKI. (*Lyon méd.*, 24 avril.) — Quinze cas de diphtérie, par FRÉDÉRIC DALY. (*Lancet*, 13 novembre 1880.) — Diphtérie à George's Hospital, par WHIPHAM. (*Lancet*, 23 octobre 1880.) — Sur l'origine de la diphtérie, par OITDMANN. (*Bulletin mensuel de statistique de la ville de Marseille*, mai 1880. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, p. 630, juillet 1880.) — Épizootie diphtéritique sur les oiseaux de basse-cour, par KŒSTER. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 7 juin 1880.) — Fièvre typhoïde ataxo-adynamique, laryngite pseudo-membraneuse : mort. Histologie des pseudo-membranes ; par BRAULT et CORNIL. (*Soc. anat.*, novembre 1880.) — Sur le traitement local de l'angine diphtéritique au moyen de solutions médicamenteuses employées en pulvérisations, par QUANTIN. (*Thèse de Lyon*, 18 mars.) — Du traitement de la diphtérie par le perchlorure de fer, par A.-V. COLLAN. (*Journ. hebd. de médecine de Saint-Pétersbourg*, 1880, n° 30. *Centralbl. f. Chir.*, n° 1.) — Procédé pour favoriser l'expulsion des fausses membranes après l'opération de la trachéotomie dans le croup, par GOLDING BIRD. (*Lancet*, 12 mars.) — Croup, trachéotomie. Ulcération de la trachée, per-

foration du tronc artériel brachio-céphalique, par H. Leroux. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Tonsillotomie dans l'amygdalo-pharyngite diphtéritique et couenneuse à l'état sporadique, par Hervier. (*Lyon méd.*, 6 février.)

**Dysenterie.** — Traitement de la dysenterie par les lavements d'eau froide et la glace, par Michailoff. (*Medis. Obosr.*, août 1880.) — Affections dysentériformes, par Lasègue. (*Gaz. des hôpitaux*, 14 avril.) — Quelques remarques pratiques sur le traitement de la dysenterie tropicale, par Courtenay. (*Lancet*, 17 juillet 1880.)

## E

**Eaux minérales.** — De la propriété que possèdent certaines eaux minérales naturelles de favoriser l'absorption de l'oxygène, par Coignard. (*Union médicale*, 4 juin.) — Du massage aux eaux de Tœplitz, par Delhaes. (*Deutsche med. Woch.*, n° 13.) — Note sur les propriétés, le mode d'action et l'emploi thérapeutique des eaux minérales d'Enghien, par Japhet. (In-8°, Paris.) — Des dangers de la médication thermale dans certaines affections articulaires, par P. Badolle. (*Thèse de Lyon*, 12 fév.) — De l'action des eaux d'Aulus dans le traitement de l'obésité, par Alriq. (In-8°, Paris.) — Étude clinique et climatologique de Saint-Honoré-les-Bains, par M. Binet. (In-8°, 63 pag., Paris.) — Des eaux thermales sulfureuses de Cauterets, par Moinet. (*Revue trimest. de thérapeutique*, avril.) — De la solubilité de l'arséniate de fer dans les eaux de Saint-Honoré par l'hydrogène sulfuré qu'elles contiennent, par Odin. (*Lyon méd.*, 26 juin.) — Études pratiques sur les eaux de Capvern (Hautes-Pyrénées), par C. Raynaud. (In-12, Toulouse.) — De l'action reconstituante des eaux de Vichy, par Durand-Fardel. (*Union médicale*, 12-17 mars.)

**Éclampsie.** — Traitement des convulsions puerpérales par la pilocarpine, par A. Hamilton. (*Brit. méd.*, 2 avril.) — Du traitement de l'éclampsie puerpérale, par les injections de morphine, par Maberly Smith. (*The Lancet*, 16 juillet.)

**Eczéma.** — Note sur un cas d'eczéma aigu fébrile, suivi d'une desquamation scarlatiniforme, par J. Magee Finny. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 60, janvier.) — Notes pratiques sur certaines formes d'eczéma : eczéma palmaire, par J. Magee Finny. (*Ibid.*, janv.) — De l'eczéma des organes génitaux et de l'anus, par J. Magee Finny. (*Ibid.*, avril.) — Urine sucrée dans l'eczéma chronique, par Liveing. (*Lancet*, 12 mars.)

**Électrothérapie.** — Électrothérapie appliquée à l'utérus, par Dixon Mann. (*Lancet*, 9 et 23 juillet.) — Contracture traumatique du membre inférieur gauche. Inutilité des cautérisations. Courants continus appliqués pendant trois ans. Guérison, par Bouland. (*France médicale*, 25 mai.) — Extraction par l'électro-aimant d'une paillette de fer implantée dans le corps vitré, par Lloyd Owen. (*Brit. med. Journ.*, 25 juin.) — De l'emploi des aimants et des électro-aimants pour l'extraction des paillettes de fer et d'acier de l'intérieur de l'œil, par Siméon Snell. (*Ibid.*, 28 mai.) — Appareils et instruments de la galvanocaustie, par Bruns. (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, 15 juin 1880.) — Nouveau galvanomètre médical, par Walter Kilner. (*S.-Thomas's hop, Rep.* IX, p. 340.)

**Éléphantiasis.** — De l'électrolyse appliquée à l'éléphantiasis des Arabes, par MONCORVO et SILVA ARANJO. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, tome X, n° 9.)

**Embolie.** — Quelques cas d'embolies graisseuses, par MOULLIN. (*Lancet*, 30 juillet.) — Des embolies graisseuses dans les fractures, par SOUTHAM. (*Lancet*, 10 juillet 1880.) — Embolies graisseuses du poumon à la suite de fractures multiples, par BOURSIER. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 13 mars.) — Deux cas d'embolie cérébrale remarquables par leur évolution rapide et par l'intensité des symptômes fébriles, par HOWSHIP DICKINSON. (*Brit. med. Journ.*, mai.)

**Emphysème.** — Pleuro-pneumonie tuberculeuse : tentative de suicide. Ouverture de la plèvre. Emphysème généralisé sans pneumothorax, par LE CLERC. (*Soc. anat.*, décembre 1880.) — Emphysème sous-cutané, généralisé chez un tuberculeux, par A. PETIT. (*Ibid.*, juillet 1880.)

**Empoisonnement.** — Empoisonnement par la belladone, traitement par la pilocarpine, par N. GRATTAN. (*Brit. med. Journ.*, 16 avril.) — Cas d'intoxication aiguë par l'atropine, par REISZ. (*Wien. med. Woch.*, n° 4.) — Un cas d'empoisonnement probable par le colchique, par CHRISTIAN BUDD. (*Lancet*, 5 mars.) — Empoisonnement par la strychnine au cinquième mois d'une grossesse, guérison sans fausse couche, par MORTON. (*Lancet*, 9 avril.) — De la substitution accidentelle de la strychnine à la santonine dans la pharmacie, par J. LEFORT. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, tome X, n° 15.) — Un médecin victime d'un empoisonnement commis par l'erreur d'un pharmacien (strychnine), par GARRIGOU. (*Union médicale*, 30 juin.) — Un cas d'empoisonnement par la strychnine traité avec succès par le chloral et le bromure de potassium, par E. PRIDEAUX. (*The Lancet*, 8 janvier.) — Symptômes d'intoxication par la cantharide à la suite de l'administration de cette substance à l'intérieur, par CLARKE. (*Lancet*, 26 mars.) — Empoisonnement par l'acide phénique, par SILK. (*Brit. med. Journ.*, 23 avril.) — Sur un cas de mort rapide survenue à la suite d'une ostéotomie antiseptique du tibia. (Intoxication phéniquée.) par PEARCE GOULD. (*Brit. med. Journ.*, 28 mai.) — Intoxication grave par l'ingestion involontaire d'une forte dose d'acide phénique. Pompe improvisée. Guérison, par LÖBKER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 19.) — Sur les capotes de voitures d'enfants contenant du plomb, par GALLARD. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, juillet 1880.) — Accidents d'empoisonnement déterminés par l'usage d'une sauce de mouton rôti, par HAFFNER (de Bischofstein). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 14 juin 1880.) — De l'empoisonnement par les saucisses, par KAATZER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 7.) — Empoisonnement des huîtres parquées de la baie de Dublin par les eaux d'égout, par C.-A. CAMERON. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, novembre 1880.) — Observation d'empoisonnement aigu par l'alcool (tentative de suicide chez un aliéné alcoolique), par LEBLOND (de Besançon). (*Annales d'hygiène publiq.*, juillet 1880.) — Intoxication par l'orpiment introduit dans une tumeur cancéreuse de l'aisselle; mort, par MANOUVRIEZ. (*Bulletin médical du Nord*, novembre 1880.)

**Endocarde.** — Endocardite et aortite ulcéreuses aiguës de forme infectieuse, par FELTZ. (*France médicale*, 31 mars.) — Endocardite végétante aiguë à forme infectieuse, par STACKLER. (*Soc. anat.*, octob. 1880.)

**Enfants.** — Les maladies d'enfants, par W.-H. DAY. (2e *édit.* Philadelphie.) — Asthme et emphysème chez les jeunes enfants, par THEBALD. (*Deutsche med. Woch.*, n° 11.) — Des céphalées à répétition chez des enfants, par FR. WARNER. (*Brain*, p. 309, n° XI.) — Du catarrhe gastrique chez les enfants, par EUSTACHE SMITH. (*Lancet*, 20 novembre 1880.) — Croissance des

enfants pendant la première année et conditions nutritives de la petite enfance, par Evetzky. (*New York med. Journal*, févr.)

**Épilepsie.** — Épilepsie compliquée d'agoraphobie, par Gélineau. (*Revue trimestrielle de thérap.*, 1er avril.) — Du diagnostic différentiel des convulsions épileptiformes, par Byrom Bramwell. (*Glasg. med. Journ.*, mars, p. 180.) — De l'hospitalisation des épileptiques, par Lunier. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, tome X, n° 9.) — Épilepsie congestive : revue critique, par R. Lépine. (*Revue de médecine*, juin.) — Traitement de l'épilepsie (bromure et atropine), par Laskiewicz (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, n° 6.)

**Érysipèle.** — Des érysipèles traumatiques, par Gosselin. (*Gaz. des hôpitaux*, 10 mai.) — Du traitement de l'érysipèle par le salicylate de soude administré *intus et extra*, par Hallopeau. (*Union médicale*, 1er mai.)

**Estomac.** — Les mouvements péristaltiques de l'estomac, par A. Kussmaul. (*Volkmann's Sammlung Klinischer Vortraege*, n° 181.) — Rétrécissement simple de l'estomac, par Girou. (*Soc. anatomiq.*, 14 janvier.) — De la dilatation primitive ou spontanée de l'estomac, par T. Léchaudel. (*Thèse de Paris*, n° 452, 1880.) — Ulcération cancéreuse de l'estomac, par W.-G. Smith. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 263, mars.) — Un cas d'ulcère chronique latent de l'estomac; perforation; péritonite; mort, par Creswell. (*Lancet*, 18 sept. 1880.) — Ulcère ancien de l'estomac traité avec succès par le lavage stomacal, par Bonicli. (*Progrès médical*, 2 avril.) — Grande quantité de sous-nitrate de bismuth contenue pendant plusieurs mois dans l'estomac dans un cas de cancer du pylore, par Papini. (*Rivista clin. di Bologna*, mai.) — De la glycérine dans la dyspepsie flatulente, et l'acidité gastrique et le pyrosis, par W. Murrell. (*Lancet*, 3 juillet 1880.)

**Exostose.** — Exostose sous-unguéale; par H. Leloir. (*Soc. anat.*, décemb. 1880.) — Note sur deux cas d'exostose sous-unguéale du gros orteil, par Variot. (*Ibid.*, décembre 1880.) — Exostoses symétriquement développées autour de l'articulation coxo-fémorale et réunies par une articulation incomplète, par L. Boiteux. (*Ibid.*, avril 1880.)

## F

**Fièvre.** — La fièvre gastrique rémittente chez les enfants et les jeunes sujets (c'est une affection distincte, à ne pas confondre avec les autres fièvres), par Peyre Porcher. (*Americ. journ. of the med. sc.*, janvier, p. 46.) — Sur l'épidémie des fièvres du comté de Mazo, par Nixon. (*Lancet*, 14 août 1880.)

**Fièvre intermittente.** — Recherches sur le rôle attribué aux microzoaires et microspores dans l'étiologie des affections telluriques, par Burdel. (*Bullet. de l'Ac. de Méd.*, t. XIII, n° 17.) — Du paludisme considéré au point de vue chirurgical, par Verneuil. (*Revue scientifique*, n° 19.) — Relation de quatre cas de fièvre pernicieuse, par Louis Starr. (*Philad. med. Times*, 18 juin.) — De l'aconit dans la fièvre rémittente, par Bamford. (*Practitioner*, mars.)

**Foie.** — Cirrhose graisseuse hypertrophique, par Mathieu. (*Soc. anat.*, 18 février.) — Hépatite aiguë suppurée *à frigore* forme typhoïde, ouverture de l'abcès dans le péritoine, péritonite subaiguë, par Savard. (*Soc. anat.*,

18 février.) — Foie gras cirrhotique chez un enfant en l'absence de tuberculose pulmonaire, par Bruté. (*France médicale*, 2 juillet.) — Étude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie, par Hutinel. (*Ibid.*, 12 mars.) — Anatomie pathologique de la cirrhose du foie, par Robert Smith. (*Lancet*, 28 mai.) — Atrophie jaune aiguë du foie, par Ralfe. (*The Lancet*, 14 mai.) — Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie, par Cornillon. (*Progrès médical*, 26 février.) — Gros abcès du foie d'origine calculeuse, ouverture dans l'arrière cavité d'épiploons, par Gendron. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Abcès du foie ouvert par la méthode antiseptique, guérison, par A.-T. Wear. (*Brit. med. Journ.*, 15 janvier.) — Observation d'abcès du foie ; ponction avec gros trocart, guérison. Quelques considérations sur le diagnostic et le traitement, par Bouveret. (*Lyon méd.*, 10 avril.) — Sur les adhésions péritonéales dans l'abcès du foie ; dangers de la ponction aspiratrice, par Edward Henderson. (*Lancet*, 28 août 1880.) — Abcès du foie guéri spontanément par l'ouverture du foyer dans les bronches, par Savard. (*Soc. anat.*, 18 février.) — Sur la pathogénie des abcès du foie. Discussion à la Société pathologique de Londres. (*The Lancet*, 14 mai.) — Notes sur les abcès du foie, par Turnell. (*Lancet*, 21 mai.) — Abcès du foie et dysenterie, par Curran. (*Lancet*, 4 juin.) — Observation de kyste traumatique du foie, par Lecerf. (*Union médicale*, 9 juillet.) — Épithéliome cylindrique du foie ; sarcome utérin, par Hanot. (*Progrès médical*, 16 juillet.) — Tumeur du foie chez un enfant de 6 ans ; lésions analogues à celles du foie cardiaque sans maladie du cœur, par Savard. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — De la formation de l'urée, des rapports de ce produit avec les fonctions et les maladies du foie, par L. Dupré. (*Thèse de Montpellier*, n° 40.)

**Fractures.** — Des fractures du sternum, par J. Déru. (*Thèse de Lyon*, 8 février.) — Fractures de onze côtes, du corps du sternum, de la sixième vertèbre dorsale : hémothorax, hémorragie cérébrale, par Walton. (*Soc. anat.*, décembre 1880.) — Fracture de l'humérus par simple effort musculaire (dans l'action de jeter un palet) sans aucune lésion antérieure de l'os, par E. Belajew. (*Wratschbenyia Wedomosti*, 1880 n° 434 (*en russe*). (*Centralbl. f. Chir.*, n° 44, 1880.) — Fracture non consolidée de l'olécrâne, suture osseuse, par Mac Cormac. (*Brit. med. Journ.*, 11 juin.) — Fracture intra-capsulaire du col du fémur, formation d'une pseudarthrose permettant la marche, par G. Maunoury. (*Soc. anat.*, janvier 1880.) — Fracture comminutive de l'extrémité inférieure du fémur ; septicémie gangréneuse aiguë, embolies graisseuses ; mort, par Bryant. (*Lancet*, 16 avril.) — Fractures expérimentales par torsion de la partie inférieure du corps du fémur, par Ch. Féré. (*Soc. anat.*, juin 1880.) — Fracture compliquée du fémur 20 ans après la résection du genou ; le trait de fracture passe transversalement un pouce au-dessus du point d'union des surfaces osseuses, par J. Gant. (*Med. chir. transact.*, vol. 63, p. 303.) — Fracture sous-trochantérienne du fémur, mort par embolie pulmonaire au 70e jour, par Bouley. (*Soc. anat.*, 25 février.) — Fracture intra-capsulaire du col du fémur, par A. Gordon. (*Dublin Journ. of med. sc.*, février, p. 97.) — Fracture longitudinale de la rotule, par Berthaut. (*Soc. anat.*, novembre 1880.) — Deux cas de fracture non consolidée de la rotule traités par la suture osseuse au moyen de fils d'argent. Fracture des deux os de l'avant-bras traitée de la même manière, par J. Pollard. (*Brit. med. Journ.*, 11 juin.) — Fracture par arrachement de l'extrémité supérieure du péroné droit. Luxation du genou en dedans. Rapport du col avec le nerf musculo-cutané, par Netter. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Fracture hélicoïde de jambe avec plaie. Mort, par Sébileau. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1er mai.) — Des phlyctènes dans les fractures de jambes, par Marcacci. (*Lo Sperimentale*, déc. 1880.)

— Traitement des fractures compliquées et des plaies articulaires par la glycérine et l'acide phénique, par GRIFFIN. (*The Lancet*, 17 juin.)

G

**Gangrène.** — Affection du cœur. Gangrène des extrémités. Mort, par HALLEZ. (*Bulletin médical du Nord*, novembre 1880.) — Gangrène du pied et des deux tiers inférieurs de la jambe gauche, survenue à la suite d'une thrombose de la veine fémorale chez une femme de 28 ans atteinte de cancer utérin, par WANNEBROUCQ. (*Bulletin médical du Nord*, mars.) — Gangrène momifiante du pied gauche survenue dans la convalescence d'une pneumonie; athérome de l'aorte; embolie de la fémorale; infarctus du rein gauche, albuminurie, par LUC. (*Soc. anat.*, avril 1880) — Gangrène sèche du pied et de la jambe gauche, par COCHEZ. (*Société anatomique*, décembre 1880.)

**Gastrostomie.** — De la gastrostomie dans le rétrécissement de l'œsophage, par PREWITT (59 observations). (*Saint-Louis Courr. of med. and col. Sc.*) — Gastrostomie; établissement d'une fistule gastrique dans un cas de rétrécissement de l'œsophage, par GEORGES BUCHANAN. (*The Lancet*, 1er janvier.)

**Genou.** — Traitement du genou en dedans chez l'adolescent par un nouvel appareil, par A GUERS. (*Thèse de Lyon*, 20 juin.) — Traitement du genu valgum, par H. DUBRUEIL. (*Gaz. hebdomad. méd. Montpellier*, nos 28 et 29.)

**Glandes.** — Recherches sur les propriétés mécaniques des glandes acineuses, par L. STRICKER et SPINA. (*Stricker's med. Jahrb.*), *Heft* III, p. 355, 1880.) — Parasitisme des glandes sébacées, par BALZER. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 22.) — Note sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées, par A. MALHERBE et J. CHENANTAIS. (*Soc. anat.*, mars 1880.)

**Glaucome.** — Du jaborandi dans le glaucome, par P.-O. KEYSER. (*Philad. med. Times*, 18 juin.) — Revue de trois cas anormaux de glaucome, par MINOR. (*New York med. Journ.*, février.)

**Goutte.** — Un cas de goutte irrégulière, avec des remarques sur l'anatomie pathologique de la goutte, par THOMAS. (*Lancet*, 25 septembre 1880.)

**Grossesse.** — Note sur un procédé qui permet de mieux constater les caractères de la région dorsale du fœtus lorsqu'on pratique la palpation abdominale et de mieux entendre les bruits du cœur fœtal lorsqu'on pratique l'auscultation à la fin de la grossesse, par BUDIN. (*Progrès médical*, 21 mai.) — Autopsie d'une femme enceinte arrivée au voisinage du terme, morte d'éclampsie, par LABAT. (*Annales de gynécol.*, juillet 1880.) — Les maladies infectieuses aiguës et leur action sur la grossesse, par M. RUNGE. (*Volkmann's Sammlung klinische Vortraege*, n° 174.) — Grossesse chez une femme atteinte de cancer utéro-vaginal, par M. CHALOT. (*Gaz. hebdom. sc. méd. Montpellier*, n° 31.) — De l'hydrorrhée dans la grossesse, par AGOSTINI. (*Thèse de Montpellier*, n° 17.) — Un cas de grossesse extra-utérine, par HASSLER. (*New York med Journ.*, avril.) — Grossesse tubaire. Rupture au milieu du troisième mois. Mort. Examen de la caduque utérine, par

L. GALLIARD. (*Soc. anat.*, décembre 1880.) — Un cas de grossesse extra-utérine simulant une obstruction intestinale, par JOHN WHEELER. (*Lancet*, 31 juillet 1880.) — Un cinquième cas de grossesse extra-utérine traitée par la laparotomie, par LAWSON TAIT. (*Lancet*, 18 septembre 1880.) — Grossesse extra-utérine abdominale; communication du kyste avec les deux trompes et ouverture dans l'S iliaque, par LEGENDRE. (*Soc. anat.*, novembre 1880.)

**Gynécologie.** — La clinique d'accouchements et de gynécologie de la Faculté de Médecine de Paris, par DEPAUL. (*Gaz. des hôpit.*, 17 mai.)

## H

**Helminthes.** — Note additionnelle sur la filaria sanguinis de l'homme, par PATRICK MANSON. (*The Lancet*, 1er janvier.) — Traitement de l'anchylostome duodénal (des mineurs du Saint-Gothard) par l'extrait éthéré de fougère mâle, par PARONA. (*Giorn. della Acad. di med. di Torino*, février.) — Un cas de perforation de la membrane du tympan par l'ascaride lombricoïde, par LEWIS REYNOLDS. (*Lancet*, 23 octobre 1880.)

**Hématome.** — Hématome du bras droit, par AUVARD. (*France médicale*, 2 avril.) — Hématome du péricrâne, chez un enfant de 8 ans, simulant l'hydrocéphalie, et associé à une syphilis héréditaire, par JAMES FINLAYSON. (*Glasg. med. Journ.*, mars, p. 190.)

**Hémoglobinurie.** — Hémoglobinurie *à frigore*, Revue critique, par R. LÉPINE. (*Revue de médecine*, mai.) — De l'hémoglobinurie paroxystique ou *à frigore*, par DREYFUS-BRISAC. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, n° 16.)

**Hémorragie.** — Les causes et le traitement de la métrorragie, par RUDOLF TANSZKY. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, janv., p. 67.) — Épistaxis répétées. Cautérisations multiples au perchlorure de fer, par un pharmacien. Mort. A l'autopsie, dépôt de fer sur l'arachnoïde du gyrus rectus du côté droit, par L. GALLIARD. (*Soc. anat.*, juin 1880.) — Hémoptysies survenues au cinquième mois de la grossesse. Guérison après l'accouchement, par COMBY. (*France médicale*, 21 juillet.) — Hématurie paroxystique chez un jeune enfant, par DAY. (*Lancet*, 28 août 1880.)

**Hémorroïdes.** — Sur l'anatomie pathologique des hémorroïdes, par JOHN GAY. (*Lancet*, 30 juillet.) — Observations sur le traitement des hémorroïdes par l'écrasement, par GEORGE POLLOCK. (*Lancet*, 3 juillet 1880.) — Du traitement opératoire des hémorroïdes, par BUROW. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 45, 1880.)

**Hernies.** — Observations de chirurgie, hernies étranglées, obstruction intestinale, par HOWARD MARSH. (*St-Barthol. hosp. Rep.*, XVI, p. 57.) — Utilité des sutures en catgut dans l'opération de la hernie étranglée, par SOUTHAM. (*The Lancet*, 19 février.) — Hernie de l'estomac et du côlon transverse à travers une perforation du diaphragme, produite par une balle de revolver. Phénomènes d'étranglement, par A. ROBERT. (*Soc. anat.*, décembre 1880.) — Hernie crurale étranglée chez un aliéné, par STRAHAN. (*Lancet*, 27 novembre 1880.) — Un cas de hernie crurale étranglée; opération sans ouverture du sac; guérison, par EDWARD THOMPSON. (*Lancet*, 25 septembre 1880.) — Hernie crurale étranglée. Opération. Rupture de l'intestin. Mort, par C.-W. DULLES. (*Philad. med. Times*, 2 juillet.) —

Hernie inguinale étranglée avec rétrécissement considérable de l'intestin. Anus artificiel, par PAQUET. (*Bulletin médical du Nord*, mars.) — Un cas de hernie congénitale étranglée chez un enfant de 14 mois. Opération. Guérison, par WILLIAM MONTAGNE BALL. (*Lancet*, 9 octobre 1880.) — Entérocèle vaginale droite enflammée, observée chez une enfant âgée de 1 mois, née au 7e mois de la grossesse. Insuccès des purgatifs. Phénomènes analogues à ceux de l'étranglement. Traitement par la glace sur la tumeur, les grands lavements, et enfin par le siphon d'eau de seltz. Guérison, par S. MORER. (*Gaz. hebdom. des sciences méd. Montpellier*, n° 30.) — Hernie inguinale congénitale avec diverticule étranglé dans la tunique vaginale. Réduction apparente. Mort, par GUINARD. (*Soc. anat.*, octobre 1880.) — Étranglement d'une hernie inguinale congénitale droite chez un enfant de 9 ans; opération, étranglement consécutif d'une hernie congénitale gauche, apoplexie testiculaire, par CH. FÉRÉ. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Hernies inguinales étranglées, par DESPRÈS. (*Gaz. des hôpitaux*, 7 juin.) — De la cure immédiate de la hernie inguinale au moyen d'un nouvel instrument, par DUNNETT SPANTON. (*Brit. med. Journal*, 8 janvier.) — Hernie inguinale congénitale étranglée chez un enfant de 14 mois; opération; guérison, par BALL. (*Lancet*, 9 oct. 1880.) — Tumeur utéro-ovarienne, hernie ombilicale étranglée, rupture transversale de l'intestin, anus contre nature; mort, par LECOQ. (*Soc. anat.*, 18 fév.) — Observation pour servir à l'histoire de l'exomphale, par A. CHANDELUX. (*Archives de physiolog.*) — Un cas de hernie ombilicale congénitale étranglée, par TREVES. (*The Lancet*, 26 février.)

**Herpès.** — Herpès iris avec albuminurie, par SAUNDBY. (*Brit. med. Journ.*, 2 avril.) — Sur l'herpès iris de Bateman, par COLCOTT FOX. (*The Lancet*, 16 avril.) — De l'herpès circiné des tropiques, par JAMES STARTIN. (*The Lancet*, 7 mai.)

**Histologie.** — Note sur l'emploi en histologie du mélange de vert et de violet de méthylaniline, par BELLANGÉ. (*Progrès médical*, 12 mars.) — Usage de l'acide osmique pour l'étude du tissu osseux, par TOURNEUX. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 22.) — Emploi et propriétés du vert de méthyle en histologie, par BALBIANI. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 15.) — Nouvelle communication sur le microtome à congélation rapide, par ROY. (*Archiv f. mikr. Anat.*, Bd. 43, p. 527.)

**Hôpitaux.** — Rapport sur un projet d'hôpital maritime pour les maladies chroniques de l'enfance dans le département du Nord, par ARNOULD. (*Bulletin médical du Nord*, novembre-décembre 1880.) — De la viciation de l'air dans les hôpitaux, par WERNICK. (*Volkmann's Sammlung klinischer Vortraege*, n° 179.) — Étude sur les hôpitaux, leur construction, leur aménagement et leur usage, avec une description sommaire des types les plus nouveaux et des remarques sur l'organisation hospitalière de la ville de Londres, par MONAT. (*The Lancet*, 4 juin.)

**Hydatides.** — Kyste hydatique du cerveau, par DESNOS. (*Soc. anat.*, juin 1880.) — Kystes hydatiques de l'hémisphère gauche du cerveau; épilepsie partielle brachiale droite, par G. BALLET et LALESQUE. (*Ibid.*, mars 1880.) — Double kyste hydatique du cervelet; céphalée occipitale. Mort rapide, par L. GALLIARD (*Ibid.*, mai 1880.) — Kyste hydatique volumineux du poumon, par BARBULÉE. (*Ibid.*, janvier 1880.) — Expectoration répétée de membranes d'hydatide, sans aucun signe physique révélant la présence d'un kyste hydatique dans le thorax ni dans l'abdomen, par POORE. (*Lancet*, 3 juillet 1880.) — Hydatide du poumon; toux sèche incoercible; coagulations intra-cardiaques; mort, par BAKEWELL. (*Lancet*, 3 juil-

let 1880.) — Kyste hydatique de la plèvre gauche s'ouvrant derrière la mamelle, par LESSER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 1.) — Hydatide du foie; ascite; abcès multiples; mort, par BAKEWELL. (*Lancet*, 3 juillet 1880.) — Kyste hydatique du rein gauche : déchirure traumatique du rein et épanchement sanguin dans la cavité du kyste, par DE LAPERSONNE. (*Soc. anat.*, nov. 1880.) — Kyste hydatique du foie. Albuminurie intermitente. Guérison, par LABBÉ. (*France médicale*, 15 mars.) — Tumeur hydatique du foie suppurée, comprimant le hile du foie, et communiquant avec les voies biliaires. Angiocholite suppurée. Méningite, par A. JOSIAS. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Kyste hydatique du foie (chez un garçon boucher) ouvert spontanément dans l'abdomen, et amenant la mort, par hémorragie foudroyante, chez un malade atteint d'insuffisance aortique et mitrale et de néphrite parenchymateuse, par MALHERBE. (*Ibid.*, février 1880.) — Kyste hydatique volumineux de la face inférieure du foie, terminé par calcification de l'enveloppe et transformation adipeuse du contenu, par BOURDEL. (*Ibid.*, février 1880.) — Kystes hydatiques du foie suppurés. Rupture et hémorragie abondante dans la cavité péritonéale. Mort rapide, par GAUCHER. (*Ibid.*, juillet 1880.) — Du traitement d'un grand kyste hydatique du foie, par GROVE. (*The Lancet*, 29 janvier.) — Kyste hydatique sous le muscle temporal, par GUTTMANN. (*Wien. med Presse*, n° 5.)

**Hygiène.** — Sol, par MARÉ. (*Dict. encyclop.*, tome X, 3e série.) — De la nécessité de construire à Lyon une morgue, et de créer dans cette ville un établissement public servant d'obitoire, ou maison mortuaire, par LACASSAGNE. (*Lyon méd.*, 20 février.) — L'assainissement de la campagne romaine, par l'établissement de colonies pénitentiaires, par LÉON COLIN. (*Gaz. hebd. de méd.*, n° 50, 1880.) — Les irrigations de Gennevilliers au Congrès international d'hygiène, à Turin, 1880. (*Revue d'hygiène*, octobre 1880.) — Rapport annuel de la commission permanente de l'hygiène de l'enfance, par de VILLIERS. (*Bull. de l'Ac. de méd.* tome X, n° 29.) — Sur les conditions hygiéniques et pathogéniques de la traversée d'un convoi d'émigrants indiens, de la Réunion à la Guyane, par P. REBOUL. (*Thèse de Montpellier*, n° 18.) — Le chauffage et la ventilation du nouvel Hôtel-de-Ville de Vienne, par GRUBER. Analysés par MARCHAL. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, 549, juillet 1880.) — Les quarantaines au Congrès de Stuttgard, par C. ZUBER. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, 534, juillet 1880.) — Influence de la boue et de la poussière sur l'hygiène des villes, par VERRINE. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, II, 552, juillet 1880.) — La cité Jeanne-d'Arc (XIIIe arrond. de Paris), enquête faite par la commission des logements insalubres de Paris, par le conseil de salubrité de la Seine. (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, juillet 1880.) — Sur le développement physique des enfants; application de l'anthropométrie à l'hygiène, par PERCY BOULTON. (*Lancet*, 16 octobre 1880.)

**Hystérie.** — Note sur un cas d'hystéro-épilepsie avec phénomènes cataleptiques, par TOTHERICK. (*The Lancet*, 14 mai.) — Sur l'hystérie et l'hystéro-épilepsie, par WILLIAM STONE. (*S.-Thomas's hosp. Rep.*, IX, p. 85.) — Notes sur un cas d'hystéro-épilepsie, par MAC CALL ANDERSON. (*Lancet*, 7 août 1880.) — Observation d'hystéro-épilepsie avec hémianesthésie et chorée, par WALTER H. JESSOP. (*S.-Bartholom. hosp Rep.*, XVI, p. 177.) — Vomissements hystériques durant 8 mois, par COWPLAND. (*The Lancet*, 19 février.) — Aphonie hystérique datant de deux années. Guérison par un collier de cuivre, par BURQ. (*Gaz. des hôpit.*, 28 avril.) — Note sur un cas de mort paraissant avoir été causé par un accès d'hystérie à forme hydrophobique, par MAURICE RAYNAUD. (*Union médicale*, 15 mars.) — Sur

la léthargie et l'extase cataleptique, par THOMAS MORE MADDEN. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 297, avril.) — Une épidémie de possédées en Italie, en 1878, par LÉON COLIN. (*Annales d'hygiène publique*, juillet 1880.) — Du traitement moral des troubles moteurs de l'hystérie, influence curative de la volonté, par RICHTER (de Sonneberg). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 7 et 14 juin 1880); 2° par BORNEMANN (de Wernigerodt) (*Ibid.*, 30 mai 1881); 3° Réplique à Bornemann, par RICHTER. (*Ibid.*, 20 juin 1881.) — Paraplégie hystérique traitée par les injections de strychnine, par A. HEUSINGER (de Hornhausen). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 18 octobre 1880.) — De l'influence de la compression ovarienne sur divers accidents hystériques (hémiplégie, hémianesthésie, contracture), par BOURNEVILLE. (*Progrès médical*, 8 janvier.) — De l'électricité statique, particulièrement dans ses applications au traitement de l'hystérie, par BALLET. (*Progrès médical*, 23-30 avril.)

I

**Injections.** — Injection de lait dans les veines, pas AUSTIN MELDON. (*Brit. med. Journ.*, 12 février.) — Injection hypodermique d'ergotine pour calmer la toux, par JAMES ALLAN. (*Idem*, 29 janvier.) — Les injections hypodermiques de morphine contre les dyspnées, par DREYFUS-BRISAC. (*Gaz. hebd. de méd.*, n° 1.)

**Intestin.** — Des maladies du cæcum et de l'appendice vermiforme; notes sur la résection circulaire de l'intestin, par H. KRAUSSOLD. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 191.) — Fausse membrane de l'intestin, par R.-D. BLACKWOOD. (*Philad. med. Times*, 2 juillet.) — Pseudo-polypes du côlon, résultant d'ulcérations folliculaires, par J. WOODWARD. (*Amer. Journ. of. med. sc.*, janvier, p. 142.) — Végétations polypiformes (détermination histologique) du gros intestin chez un tuberculeux, par E. DESNOS. (*Soc. anat.*, octobre 1880.) — Rétrécissement de l'S iliaque par un épithéliome à cellules cylindriques; anus artificiel; mort par péritonite purulente; hypertrophie considérable de la tunique musculeuse de l'intestin, par BOULEY et MARCIGUEY. (*Soc. anatomique*, 4 février.) — Traumatisme abdominal : rupture de l'intestin simulant une hernie étranglée, par A. GUINARD. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Chute et traumatisme : rupture de l'intestin grêle sans solution de continuité des parois abdominales, par BLÉ. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — De l'entérectomie et de l'entérorraphie, revue par BOUILLY. (*Revue de chirurgie*, janvier.)

**Iris.** — Mélanosarcome de l'iris, par ROMIÉE. (*Bulletin de la Société méd. chir. de Liège*, février.) — Du salicylate de soude dans le traitement de l'iritis, par CHISOLM. (*Arch. of ophtalmology*, IX, n° 2, p. 167.)

**Ischémie.** — Parésie permanente causée par la bande d'Esmarch, par MONTES DE OCA. (*La Independencia med.*, mars 1880.)

J

**Jaborandi.** — Changement de coloration des cheveux (du blond clair au noir foncé) sous l'influence de la pilocarpine, par D.-W. Prentiss. (*Philad. med. Times*, 2 juillet.) — Recherches comparatives sur le jaborandi, la pilocarpine et la jaborine, par A. Brenac. (*Thèse de Lyon*, n° 73.)

K

**Kyste.** — Kyste hématique développé au voisinage de l'estomac et communiquant avec une cavité creusée dans l'anneau du pylore; compression de l'estomac et des voies biliaires, ponctions aspiratrices successives ; péritonite ultime consécutive à une tentative de drainage du kyste, par Rendu. (*Soc. anat.*, février 1880.)

L

**Lacrymales (Voies).** — Note sur l'emploi de sondes volumineuses dans le traitement de l'obstruction des voies lacrymales, par Siméon Snell. (*Lancet*, 31 juillet.)

**Lait.** — De la coagulation, de la digestion et de la fermentation du lait, par Ch. Richet. (*Progrès médical*, 5 mars.)

**Langue.** — Leçon clinique sur les ulcérations syphilitiques et cancéreuses de la langue, par Christopher Heath. (*Brit. med. Journ.*, 18 juin.) — La syphilis héréditaire et le rachitis, syphilis desquamative de la langue, par Parrot. (*Progrès médical*, 12 mars.) — Un cas de glossite aiguë, par Fowler. (*The Lancet*, 22 janvier.) — Macroglossie ; examen histologique, ectasie lymphatique, par Variot. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Lipome de la langue; extirpation, examen histologique, par Guelliot. (*Idem*, avril 1880.) — Épithélioma de la pointe de la langue : amputation de la langue, mort le jour même de l'opération, par Duplaix. (*Idem*, mars 1880.) — Épithélioma de la langue : noyaux secondaires dans le cœur, par Ch. Féré. (*Idem*, octobre 1880.) — Excision de la langue tout entière au moyen de l'anse galvanocaustique, par Purcell. (*The Lancet*, 22 janvier.)

**Laparotomie.** — Une série de 172 laparotomies par la méthode antiseptique, par Knowsley Thornton. (*The Lancet*, 15 janvier.) — Laparotomie nécessitée par l'introduction d'une plume d'oie dans les organes génitaux d'une femme, par Kemperdick. (*Deutsche med. Woch.*, n° 5.) — Un cas de laparotomie dans l'iléus, l'obstacle est levé par l'intervention manuelle. Guérison, par Szuman. (*Idem*, n° 6.) — Un cas d'obstruction intestinale par volvulus ; péritonite commençante ; laparotomie. Guérison, par Fincham et Macnamara. (*The Lancet*, 18 juin.) — Laparotomie pour grossesse abdominale.

Mort par pleurésie consécutive un mois après l'opération, par LANDAU. (*Berliner klin. Woch.*, n° 8, p. 113, 23 février 1880.) — Laparotomie pour grossesse extra-utérine. Mort par septicémie aiguë. Présentation des pièces, par SCHROEDER. (*Idem*, 26 avril 1880.)

**Larynx.** — Aphonie complète datant de cinq ans, guérie par application répétée de la faradisation aux cordes vocales, par ROBERT TORRANCE. (*The Lancet*, 7 mai.) — Nécrose (par tuberculose laryngée) du cricoïde : accidents pendant la trachéotomie, par CERNÉ. (*Soc. anat.*, novembre 1880.) — Des lésions du larynx chez les tuberculeux, par JOAL. (*Arch. de méd.*, mai et juin.) — Spasmes fonctionnels du larynx, par GERHARDT. (*Arch. of laryngology*, vol. I, n° 2.) — Paralysie de la glotte chez un enfant de quinze mois, par BRESGEN. (*Deutsche med. Woch.*, n° 2.) — Ulcération des cordes vocales causée par le contact du suc gastrique, par FRITSCHE. (*Idem*, n° 5.) — Quelques cas de paralysie de la corde vocale gauche, par POORE. (*The Lancet*, 23 octobre 1880.) — Laryngite syphilitique congénitale; mort par un spasme de la glotte, par BULL. (*The Lancet*, 16 juillet.) — Trois cas de polypes des cordes vocales extirpés à l'aide du laryngoscope, par GEORGES JOHNSON. (*The Lancet*, 22 janvier.) — Angiome du larynx, par HEINZE. (*Arch. of laryngology*, vol. I, n° 2.)

**Lèpre.** — Lèpre anesthésique traitée par l'extension du cubital et des deux sciatiques, par LAWRIE. (*The Lancet*, 12 mars). — De l'extension des nerfs dans la lèpre, par BOWFORD. (*Ibid.*, 26 février.)

**Lèvre.** — Sur la restauration de la lèvre inférieure, par A. BERNARD. (*Thèse de Lyon*, 3 juin.)

**Lichen.** — Guérison rapide du lichen ruber exsudatif par les injections sous-cutanées d'arsenic, par KÖBNER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 1.) — Leçons cliniques sur le lichen et ses diverses formes, par RADCLIFFE CROCKER. (*The Lancet*, 16 juillet.) — Lichen planus ayant débuté sur le pénis, par D. BULKLEY. (*Arch. of dermat.*, p. 135.)

**Ligature.** — La ligature antiseptique au catgut, par LEWIS STIMSON. (*Amer. Journ. of. med. sc.*, janvier, p. 131.) — Conférence sur la ligature au catgut, par J. LISTER. (*The Lancet*, 5 février.)

**Lipome.** — Lipome du bras chez une cardiaque, par VERNEUIL. (*Gaz. des hôpitaux*, 12 mai.)

**Lithotritie.** — Extraction de plusieurs petits calculs vésicaux par les voies naturelles à l'aide du lithotriteur mais sans écrasement, par WILLIAM ROSE. (*The Lancet*, 23 juillet.) — Quelques cas de litholapaxie pratiqués à Bombay, par BLANC. (*The Lancet*, 10 juillet 1880.) — Troisième série d'observations relatives à des cas de pierre dans la vessie, traitée par la méthode de Bigelow, par U. COULSON. (*Lancet*, 3 juillet 1880.) — Un cas de litholapaxie, par POST. (*The Lancet*, 9 juillet.)

**Lupus.** — Contribution à l'étude du traitement du lupus tuberculeux, par ARNOZAN. (*Journal de méd. de Bordeaux*, 29 mai.)

**Luxation.** — Exemples de luxation du poignet, par J. EWING MEARS. (*Philad. med. Times*, 2 juillet.) — Luxation sous-coracoïdienne de l'humérus, étude anatomo-pathologique, par F. EVE. (*Med. chir. transact.*, vol. LXV, p. 317.) — Luxation sterno-claviculaire, fracture des cartilages costaux : double fracture verticale du bassin, par BENNETT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 444, mai.) — Un cas de luxation de la hanche avec allongement du mem-

bre persistant après la réduction, par PRATT. (*The Lancet*, 26 mars.)— Étiologie des luxations congénitales du fémur, par PRAVAZ. (*Gaz. des hôp.*, 11 janvier.)— Luxation du fémur dans l'échancrure sciatique chez un homme de 72 ans; réduction au bout de soixante-douze jours, par POLLOCK. (*Lancet*, 24 juillet 1880.) — Relation de deux cas de luxation de fémur en arrière avec fracture du rebord cotyloïdien, avec remarques, par F.-S. EVE. (*Med. chir. Transactions*, vol. LXIII, n° 51.)—Luxation du pied en dehors compliquée de fracture chez une alcoolique. Érysipèle gangréneux; mort; par CHANTEMESSE. (*Soc. anat.*, juin 1880.) — Rupture de l'artère axillaire pendant la réduction d'une luxation de l'épaule, par BELLAMY. (*Lancet*, 14 août 1880.)

**Lymphatique.** — Nouveaux faits en faveur de l'aspiration dans le traitement des bubons suppurés, par LE PILEUR. (In-8°, Paris.)— Un cas de lymphadénome; opération; guérison, par GEORGE LAWSON. (*Lancet*, 16 octobre 1880.)

## M

**Main.** — Plaies par armes à feu de la main et des doigts (guerre russo-turque) par HEYDENREICH. (*Vienne*, 109 p., 5 pl. lith. *Centralbl. f. Chir.*, n° 2.)

**Maladies professionnelles.** — Rapport sur l'encombrement charbonneux des poumons chez les houilleurs, par PROUST. (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, tome X, n° 19.)

**Malformation.** — Persistance du canal excréteur du corps de Wolff chez une femme de 60 ans, par OZENNE. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Arrêt de développement et imperforation de l'utérus avec absence complète de cavité utérine et imperforation des oviductes, chez une femme de 44 ans, dont les ovaires normaux étaient couverts de cicatrices menstruelles et qui n'avait jamais été réglée, par S. GAUCHER. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Recherches sur la duplicité de l'utérus et du vagin, par P. ROCHER. (In-4°, *Lyon.*) — Malformations congénitales des membres; anomalies considérables des circonvolutions cérébrales, par G. MAUNOURY. (*Soc. anat.*, janvier 1880.) — Arrêt de développement portant sur l'œil et l'oreille du côté droit, double bec-de-lièvre, absence de la langue et du membre supérieur droit, doigts de la main et du pied palmés, par PUREFOY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 260, mars.) — Asymétrie des circonvolutions, par CH. FÉRÉ. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Un cas de malformation du cœur, par PEACOCK. (*Lancet*, 2 octobre 1880.) — Malformation du rectum, par DIÉTERLEN. (*France médicale*, 4 juin.) — Malformation des organes génito-urinaires d'un homme, avec persistance d'un conduit de Müller, par W. MILLER ORD. (*Med. chir. Transactions*, vol. 63., p. 11.)

**Mamelle.** — Hypertrophie partielle de la mamelle, par RICHET. (*Gaz. des hôpit.*, 7 avril.) — Mammite chronique de nature probablement tuberculeuse, par GOSSELIN. (*Gaz. des hôpit.*, 22 juin.) — Phlegmon annulaire de l'aréole du sein, par CHALOT. (*Gaz. hebd. des sc. méd. Montpellier*, n° 22.) — Traitement des excoriations du mamelon chez les nourrices par lotions de vin aromatique et cataplasmes d'amidon froids, par RUDOLPHI (de Dornach). (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 juin 1880.) — Carcinome de la mamelle, opéré trois ans auparavant, récidive sur place; nouvelle opé-

ration suivie de succès, par KILGARRIFF. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 266, mars.) — Sur deux cas de cancer du sein consécutifs à une éruption d'eczéma du mamelon et de l'auréole, par H. MORRIS. (*Med. chir. Transactions*, vol. 63, p. 37.)

**Maxillaire.** — Du resserrement des mâchoires, par EDOARDO BASSINI. (*Milan*, 1879.) — Un cas d'épithélioma de la mâchoire inférieure et du plancher de la bouche, opération; pas de récidive deux ans après, par CHRISTOPHER HEATH. (*Lancet*, 20 novembre 1880.) — Des abcès et de la nécrose du maxillaire dans l'enfance, par EDMUND OWEN. (*Brit. med. Journ.*, 8 janvier.)

**Médecine légale.** — De la valeur des corpuscules de Lallemand et Trousseau dans l'urine mêlée de sperme, par FÜRBRINGER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 18.) — Considérations médico-légales sur la responsabilité des faibles d'esprit, par PARANT. (*Revue méd. de Toulouse*, janvier.) — De l'irrigation sanguine de la cavité du tympan et du fond de l'œil dans la pendaison, par TAMASSIA. (*Rivista sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. I et II.) — Marche de la criminalité en France de 1825 à 1880. Du criminel devant la science contemporaine, par LACASSAGNE. (*Revue scient.*, n° 22.) — Meurtre par lésions du crâne, reconnu sur un cadavre en état de putréfaction très avancée, par MASCHKA. (*Ann. d'hyg. publ. et méd. lég.*, juillet 1870.) — Plusieurs cas de mort subite naturelle, où il y a eu soupçon de crime (1° Tumeur cérébrale; 2° abcès du cerveau; 3° et 4° apoplexie cérébrale et œdème pulmonaire leucémique 5° péritonite par perforation; 6° goitre asphyxique; 7° œdème de la glotte; 8° bol alimentaire dans le larynx,) par MASCHKA. (*Prager Vierteljahrss* et *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, juillet 1880.)

**Médecine militaire.** — Causes de la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans l'armée, par ZIFFER. (*Wien. med. Presse*, n° 16.) — Soldat, par MORACHE. (*Dict. encyclopéd.*, tome X, 3e série.) — De la chirurgie générale des plaies par armes à feu, en guerre (campagne russo-turque,) par M. SCHMIDT. (*Diss. inaug. Dorpat. Centralbl. f. Chir.*, n° 2.) — Nos casernes, note par G. ENNES. (*Brochure* in-8°, *Lisbonne*, 1880.) — De la détermination de l'acuité visuelle des recrues, par BURGL. (*Deutsche mil. Zehft.*) — La chaussure du soldat, par DU CAZAL. (*Revue militaire de médecine et de chirurgie*, t. I, p. 161.) — Antisepsie primitive sur le champ de bataille, par DZJEWONSKI et FIX. (*Ibid.* t. I, p. 182.) — La question des trains sanitaires en Russie. (*Revue mil. de l'étranger*, 16 avril.) — Les résections articulaires en chirurgie d'armée, par DELORME. (*Revue militaire de méd.*, t. I, p. 24.) — La prophylaxie morale de la phtisie dans l'armée, par DA CUNHA BELLEM. (*Brochure* in-8°, *Lisbonne* 1880.) — De l'état actuel du service de santé militaire en Russie et des moyens à employer pour sa réforme radicale, par KÖCHER. (*St. Pet. med. Woch.*, 1881, n° 30.) — Manuel d'hygiène des troupes en campagne, par TIMMERMANS et DELAPS. (In-8°, 116 p. *Bruxelles*, 1880.) — La chirurgie antiseptique dans les lazarets allemands, par GÉRAUD. (*Recueil de mém. de méd. mil.*, p. 376.) — Étude critique sur l'étiologie du goitre (épidémie de goître aigu dans la garnison de Clermont-Ferrand), par CHONET. (*Ibid.*, p. 353.) — De l'adaptation des voitures régimentaires au transport des malades, au moyen du brancard de campagne, par GRANJUX. (*Ibid.*, p. 113.) — Le brancard-fauteuil (Lagerstuhl) pour le transport et le traitement des blessés graves, par NICOLAÏ. (*Deutsche med. Zchft.*, p. 69.) — De la thérapeutique du soldat au régiment, par FROLICH. (*Verteljarhschrift für gerit. Med. und öffentl. Sanitätswesen*, t. XXXV, p. 10.) — La parotidite épidémique dans la garnison de Stettin en 1880, par SETTEKORN. (*Deutsche Archiv. für klin. Med.*, t. XXVII.) — Plan d'une réorganisation du service de santé en campagne de l'armée russe. (*Deutsche mil. Zchft.*, p. 120, 1881.) — Recherches sur le poids et la taille des hommes du 11e ba-

taillon de chasseurs à Marbourg, par W. Beneke (*Virchow's Archiv.*, t. LXXXV, p. 177.) — Recherches cliniques et expérimentales su la pression intracrânienne dans les coups de feu de la tête, par G. Rueckeb. (*Thèse inaug. Dorpat.*)

**Médecine opératoire.** — Opérations, par Courty. (*Dict. encyclopéd.*, t. XV.)

**Médicament.** — Du dosage et de la préparation des médicaments liquides, par Quincke. (*Deutsche med. Woch.*, n° 10.)

**Mélanose.** — Sarcome mélanique généralisé, par Jarry. (*Soc. anat.*, 25 fév.) —Sarcome mélanique de la tempe droite ayant débuté par une tumeur érectile veineuse; récidive ganglionnaire; tumeur cérébrale de même nature, par A. Mathieu. (*Soc. anat.*, novembre 1880.) — Mélano-sarcome du pied chez une femme de 27 ans : généralisation, aphasie, mort ; tumeur de même nature dans l'encéphale, par Ozenne. (*Soc. anat.*, mars 1880.)

**Méninge.** — Hémorragie méningée dans le cours d'une maladie du cœur, par Troisier. (*Arch. de physiol.*) — Hémorragie méningée, par Seguin. (*New-York med. Journal*, février 1880.) — Hématome de la dure-mère, par Ledoux. (*Soc. anat.*, février 1880.) — Des ecchymoses viscérales dans la méningite tuberculeuse par Giuganino. (*Thèse de Lyon*, 11 juin.) — Méningite tuberculeuse cérébro-spinale, par Galliaux. (*Soc. anat.*, juin 1880.) — Aphasie, symptôme initial de la méningite tuberculeuse; amas de tubercules au niveau des scissures de Sylvius et de Rolando du côté gauche et des circonvolutions avoisinantes, sans altération de la substance cérébrale. par Galliard. (*Soc. anat.*, 12 mars.) — Un cas de méningite cérébro-spinale; mort, autopsie, par Robinson. (*Lancet*, 16 octobre 1880.) — Un cas de méningite suppurée et d'abcès du cerveau, par Field. (*Lancet*, 5 juin 1880.) Méningite suppurée de la dure-mère et de l'arachnoïde limitée à un hémisphère cérébral, par Finny. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, juillet 1880.) — Réflexions à propos de quelques cas de méningite guéris chez des enfants, par R. Blache. (*Union médicale*, 2 avril.) — Observation de méningite traitée par l'iodure de potassium, par Rougon. (*Union médicale*, 11 mai.)

**Menstruation.** — Étude sur la ménopause, par Francothe. (*Annales de la Société d'Anvers*, décembre 1880 et janvier 1881.) — De la menstruation dans les établissements consacrés à l'éducation des jeunes filles, par Galippe. (Absence des soins les plus indispensables.) (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, juillet 1880.) — Des troubles menstruels considérés dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire, par D. Tournié. (*Thèse de Montpellier*, n° 39.)—De la dysménorrhée congestive, par Ernest Herman. (*The Lancet*, 26 février.)

**Métallothérapie.** — Un coup d'œil sur les principales questions relatives à la métallothérapie, par Fubini et Bono. (*Giorn. della Acad. di med. di Torino*, avril.)

**Moelle.** — Myélite traumatique, chez un enfant à la suite d'une chute par la fenêtre d'un troisième étage. Paraplégie instantanée : retour graduel des mouvements, mais atrophie musculaire et contractures persistantes, par Samuel Gee. (*St-Barthol. hosp., Rep.*, XVI p. 41.) — Un cas d'hématomyélie, par Lyster. (*Lancet*, 30 octobre 1880.) — Un cas de dilatation du canal central de la moelle, par Norman Moore. (*Lancet*, 23 octobre 1880.) — Deux cas de sclérose latérale amyotrophique, par Ferrier. (*Lancet*, 21 mai.) —

De la paraplégie spasmodique par myélite transverse, par THOMAS BUZZARD (*Lancet*, 23 juillet.)

**Mole.** — Deux exemples de dégénérations kystiques des villosités choriales (mole hydatique,) par NEVILLE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 423, mars.)

**Monstre.** — Ectromélie uni-latérale chez une chienne. Atrophie de l'omoplate et de la moelle cervicale du côté correspondant, par BOCHEFONTAINE. (*Arch. de physiol.*) — Un cas d'épignathie chez le veau, par ALFRED GUILLETEAU. (*Ibid.*) — Sur un monstre otocéphale, par MATHIAS DUVAL. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 18.) — Présentation d'un monstre avec division des parois abdominales, absence de symphyse et exstrophie vésicale, par RUNGE. (La paroi postérieure de la vessie est partagée en deux moitiés entre lesquelles le cæcum vient former un anus contre nature; il n'existe qu'un rudiment de rectum terminé en cul-de-sac; en outre, il y a spina bifida.) (*Berliner klinische Wochenschrift*, 14 juin 1880.)

**Morphée.** — Observation de morphée associée à de l'alopécie, par JAMIESON. (*Arch. of dermat.*, avril.)

**Muguet.** — Observation de muguet développé chez un adulte à la suite d'une angine herpétique et d'une stomatite érythémateuse, par BROCQ. (*Union médicale*, 12 juillet.) — Contribution à l'étude du muguet. Muguet primitif du pharynx, par DAMASCHINO. (*Union médicale*, 27 janvier.)

**Muscle.** — Muscle ansiforme sus-claviculaire, tenseur de l'aponévrose cervicale superficielle, par L. DUBAR. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Note sur l'anatomie du muscle sterno-mastoïdien de l'homme, par FARABEUF. (*Soc. anat.* juillet 1880.) — Contribution à l'étude de l'expression des muscles de la face par GAMBA. (*Giorn. della Acad. di med. di Torino*, décembre 1880.)

**Myxœdème.** — Un cas de myxœdème, par LEDIARD. (*The Lancet*, 30 avril.) Deux cas de myxœdème, par THOMAS INGLIS. (*Lancet*, 25 septembre 1880.) — Myxœdème et sclérodermie, par RABÈRE. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 mai.)

## N

**Nécrose.** — Nécrose phosphorée du maxillaire inférieur, par M. MEUNIER. (*Soc. anat.*, mars 1880.)

**Nerfs.** — Remarques sur le travail de Krause sur les terminaisons nerveuses, par MERKEL. (*Arch. f. mikrosk. Anat. Band* XIX, *H.* 3, p. 523.) — Sur la question des nerfs trophiques, par STILLER. (*Wien. med. Woch.*, n° 5.) — Leçons sur la physiologie et la pathologie du nerf olfactif, par ALTHAUS. (*The Lancet*, 14 mai.) — Effets de l'excitation électrique des différents rameaux du nerf trijumeau chez les vertébrés, par LAFFONT. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 15. — *Soc. de biol.*, 19 mars.) — Effet des excitations électriques du vagosympathique, par LAFFONT. (*Progrès médical*, 19 mars.) — Leçons sur les maladies du système nerveux chez la femme, par WEIR MITCHELL. (In-8°, Philadelphie.) — Paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs à la suite d'une attaque d'apoplexie, par ALLEN

STURGE. (*The Lancet*, 31 mai.) — Contribution à l'étude de quelques eschares d'origine nerveuse, par RIZU. (*Thèse de Montpellier*, n° 27.) — Leçon sur quelques variétés de maux de tête nerveux, par W. DAY. (*Brit. med Journ.*, n° 12, février.) — Leçons sur l'influence de la circulation sur le système nerveux, par WALTER MOXON. (*The Lancet*, 26 mars.) — De l'influence des lésions antérieures sur la production de nouvelles altérations dans le système nerveux, par CARRIEU. (*Gaz. heb. sciences méd. Montpellier*, n° 29.) — De l'usage d'un nouveau sel d'argent dans le traitement des maladies organiques du système nerveux, par ALLAN LANE HAMILTON. (*The Lancet*, 19 février.) — Observation de névrite du plexus brachial consécutive à un cancer du médiastin, par WOOD. (*Philad. med. Times*, 12 février.) — Névrite du sciatique consécutive à la compression de l'artère fémorale au pli de l'aine, par E. TÉDENAT. (*Montpellier médical*, juillet) — De la névrite dans les moignons d'amputation, et particulièrement de la névrite ascendante, par G. NEPVEU. (*Revue de chirurgie*, janvier.) — Névralgie faciale chez un vieillard édenté. Mort. Névrite du nerf dentaire inférieur, par TUFFIER. (*France médicale*, 14 mai.) — Paralysie radiale par compression radiale du bras, par S. GEE. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XVI, p. 38.) — Plaie de la paume de la main. Section partielle du médian. Zone d'anesthésie. Absence de sensibilité récurrente, par WERTHEIMER. (*Bulletin médical du Nord*, décembre 1880.) — Plaie par arme à feu, du nerf médian, par EDWARD LAWRIE. (*Lancet*, 9 octobre 1880.) — Traitement des névralgies par le cuivre, par BURQ. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 22.) — Section du nerf cubital. Griffes. Retour partiel de la sensibilité. Névrome du bout central, par WERTHEIMER. (*Bulletin médical du Nord*, février.) — Névralgie épileptiforme guérie par l'extension du nerf sous-orbitaire, par WALSHAM. (*Brit. med. Journ.*, 25 déc. 1880.) — Deux cas de résection du nerf dentaire inférieur pour une névralgie faciale, par T.-C. MORTON. (*Philad. med. Times*, 18 juin.) — Une aiguille pour la suture des nerfs, par LOUIS WOLBERG. (*Centralbl. f. Clin.*, n° 44, 1880.) — De la suture des nerfs, par A.-A. HEHN. (*Wratsch*, 1880, n°s 22, 23 et 35) et par L. WOLBERG. (*Ibid.*, 1880, n° 35. *Centralbl. f. Chir.*, n° 1, 1881.) — Sciatique invétérée, traitée avec succès par l'élongation du nerf, par RAISMITH. (*The Lancet*, 14 mai.)

**Nez.** — De l'opération des polypes naso-pharyngiens, par HARTMANN. (*Deustche med. Woch.*, n° 7.) — Rhinoplastie, par A. DUBRUEIL. (*Gaz. heb. sciences méd. Montpellier*, n° 30.) — Maladies du nez et du pharynx avec démonstration d'instruments et d'appareils, par WEIL. (*Med. Corr. Blatt. des Würtemb. ærztl. Vereins*, n° 30, 1880.) — Les affections du cou et du nez, de MORELL MACKENSIE, traduit en allemand, par F. SEMON. Tome I. Affections du pharynx, du larynx et de la trachée. (*Berlin*, 1880.)

**Nouveau-nés.** — Note sur l'examen des corps de 50 enfants mort-nés, par ROBERT CORY. (*St Thomas's hosp. Rep.*, IX, p. 263.) — Mélœna des nouveau-nés, par DIÉTERLEN. (*France médicale*, 12 avril.)

## O

**Obstétrique.** — Notes sur quelques voyages à l'étranger au point de vue de l'obstétrique et de la gynécologie, par J. RENDU. (*Lyon méd.*, 6 février.) — Statistique obstétricale de l'hôpital Saint-Thomas pendant l'année 1879, par ROBERT CORY. (*Saint-Thomas's hosp. Rep.* IX, p. 345.)

**Obstruction intestinale.** — Obstruction intestinale par un volumineux calcul biliaire, entérotomie; mort, par BERRIDGE. (*The Lancet*, 30 juillet.) — Calcul de cholestérine ayant déterminé des accidents d'obstruction intestinale, par FELTZ. (*France médicale*, 21 juillet.) — Un cas d'obstruction intestinale mortelle causée par un diverticulum, par SINCLAIR HOLDEN. (*Lancet*, 4 juin.) — Occlusion intestinale causée par un épithélioma situé à la fin de l'iléon près de la valvule de Bauhin et consécutif à la dysenterie, par O. LEUDET. (*Soc. anat.*, 7 janvier.) — Carcinome colloïde du cæcum, mort par obstruction intestinale, par JAGOT. (*Soc. anat.*, fév. 1880.)

**Œsophage.** — Épithélioma de l'œsophage. Gangrène du sommet du poumon droit, par BRUNON. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Rétrécissement épithélioma-teux de l'œsophage. Perforation de la trachée et de la plèvre droite, par A. ROBERT. (*Soc. anat.*, mai 1880.)

**Œil.** — Ophtalmologie, par CHEREAU; ophtalmométrie, par SCHIOTZ; ophtalmoscopie, par M. PERRIN. (*Dict. encyclop.*, t. XV.) — Optique (nerf). Anatomie et pathologie, par DUWEZ. (*Dict. encyclop*, t. XVI.) — Ophtalmique (nerf et vaisseaux), par NUEL. (*Dict. encyclop.*, t. XV.) — Ophtalmie (conjonctivale, diphtéritique granulaire), par WARLOMONT. (*Dict. encyclop.*, t. XV.) — Ophtalmie sympathique, par NUEL. (*Dict. encyclop.*, t. XV.) — Modification de l'impression abilite de l'œil aux couleurs spectrales lorsque leur intensité lumineuse varie, par W. DOBROWLSKY. (*Archiv für die gesammte Physiologie*, t. XXIV, p. 189.) — Séparation des deux espèces d'axes optiques dans les différentes formations organiques doublement réfringentes, par G. VALENTIN. (*Ibid.*, t. XXIV, p. 424.) — Sur la nutrition de l'œil, par ABADIE. (*Gaz. des hôpit.*, 3 mai.) — Des limites de l'optique géométrique, par ABBE. (*Iena'sche Zeitsch. f. Naturwissensch*, 1880, XIV.) — Observation de teichopsie (hémiopie temporaire, scotome scintillant), par S. GEE. (*S.-Barthol. hosp. Rep.*, XVI, p. 43.) — Effets des injections de pus dans l'œil, principalement sur la rétine et la choroïde, par FALCHI. (*Giorn. della accad. di med. di Torino*, février.) — Un nouvel ophtalmofantome, par E. EMMERT (de Berne). (*Klin. monatsbl. für Augenheilk*, octobre 1880.) — Considérations cliniques sur les rapports pathologiques entre l'œil et l'oreille, par DRANSART. (*Bulletin médical du Nord*, mars.) — Deux observations de névroses vaso-motrices de l'œil, par LANDESBERG. (*Klin. monatsbl. für Angenheilk.*, novembre 1880.) — Sur la transmission héréditaire des affections oculaires acquises chez les lapins, par R. DEUTSCHMANN. (*Ibid.*, décembre 1880.) — Des lésions traumatiques du globe de l'œil chez les travailleurs, par G. GALLERAUD. (*Thèse de Lyon*, 28 février.) — Trois cas de corps étrangers dans l'œil, par OGLESBY. (*Lancet*, 24 juillet 1880.) — Ophtalmie diphtéritique, par NETTLESHIP. (*Saint-Thomas's hosp. Rep.*, vol. X, p. 21.) — Staphylome de l'œil, par J.-B. STORY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 180, février.) — De la valeur du bromhydrate d'homatropine dans la pratique ophtalmologique, par RISLEY. (*Amer. Journ. of med. sc.*, janvier, p. 113.) — Des procédés antiseptiques en ophtalmologie, par VIDOR. (*Wien. med. Woch.*, n° 1.)

**Ongles.** — par G. HUMBERT. (*Dict. encyclop.*, t. XV.)

**Opium.** — De l'opium au point de vue pharmacologique et toxicologique, par J. RIEUTOR. (*Thèse de pharmacie Montpellier.*)

**Orbite.** — Contribution à l'anatomie pathologique des tumeurs orbitaires, par STEDMAN BULL. (*New York med. Journ.*, mars.) — Des rapports anatomiques entre les inflammations de l'orbite et de la cavité crânienne, par BERLIN. (*Sammlung klin. Vortraege*, n° 186.) — Deux cas rares de maladies

de l'orbite : exostose éburnée guérie par l'iodure de potassium et exophtalmie traumatique, par A. Nieder. (*Klin. monatsbl. für Augenheilk.*, février.)

**Oreille.** — De l'oreille externe de la blarina brevicauda, par Elliott Cones. (*Amer. journ. of otology*, t. 3.) — Le limaçon de l'ornithorhynchus platypus comparé à celui des mammifères et des oiseaux, par U. Pritchard. (*Sc. roy. de Londres*, 9 décembre 1880.) — Contribution à l'anatomie de l'apophyse mastoïde, par E. Zuckerkandl. (*Monatsch. für Ohrenh.*, n° 4, 1879.) — Examen de l'organe de l'ouïe au point de vue de la médecine légale et de l'assurance sur la vie, par U. Urbantschitsch. (*Wien. Klinik.*, VI, 1880, 1, 2.) — Un cas de reproduction de la membrane du tympan, par S.-O. Richey. (*The Amer. journ. of the med. sc.*, janvier 1880.) — Résumé de cent cas de maladies de l'oreille, par Cresswell Baber. (*Lancet*, 7 août 1880.) — Résumé d'un mémoire sur la nature et les relations des maladies de l'oreille, par R. Sinclair. (*The Lancet*, 5 février.) — Note sur l'emploi du diapason dans le diagnostic des affections de l'oreille, par Cresswell Baber. (*Lancet*, 9 avril.) — Leçon sur le vertige de l'ouïe (vertige de Ménière), par Hughlings Jackson. (*Lancet*, 2 octobre 1880.) — Étude sur les bourdonnements de l'oreille, par Hermet. (*Union médicale*, 29 janvier.) — Bourdonnement d'oreille, par S. Sexton. (*Amer. Journ. of otology*, II, 3.) — Sur quelques états pathologiques du tympan qui provoquent des phénomènes nerveux, par Bonnafont. (*Ann. des mal. de l'or.*, p. 311, 1879.) — Observations de myringite, par A. Bing. (*Wien. med. Blätter*, 38, 39, 1880.) — De l'inflammation diffuse du conduit auditif externe, par Cresswell Baber. (*Brit. med. journ.*, 9 juillet.) — Remarques pratiques sur l'insufflation de la caisse, par Cresswell Baber. (*Student's journ. and hosp. Gaz.* mars, 9 avril 1880.) — Nouveau procédé pour ouvrir l'apophyse mastoïde, par Bogroff. (*Monatsch. f. Ohrenrh.*, 5, 1879.) — Nouvelle douche auriculaire, par Saint-John Roosa. (*Zeitschrift f. Ohrenh.* IX, 24, p. 323.) — Nouvelle méthode de traitement du relâchement de la membrane du tympan, par William Mac-Keown. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 8, janvier.) — Rupture de la membrane tympanique par un soufflet. Guérison rapide et complète, par Thos. J. Dills. (*Zeitschrift für Ohrenh.*, 4, p. 367.) — Otite moyenne et otite moyenne purulente aiguës causées par l'usage du galvano-cautère dans le pharynx nasal, par W.-H. Daly. (*Transact. of the amer. med. assoc.*, 1880.) — Otite moyenne suppurée aiguë avec symptômes méningitiques ; paracentèse de la membrane. Guérison complète, par J.-L. Hicks. (*Amer. Journ. of Otology*, vol. III.) — Observation d'ouverture de l'apophyse mastoïde dans le cas d'otite moyennne suppurée avec propagation aux cellules mastoïdiennes, par E. Gruning. (*Zeitschrift f. Ohrenh.*, VI, 4, p. 297.) — Élimination du limaçon, par Richey. (*Chigaco med. journ. and Exam.*, XXXV, 4, p. 405.) — Des altérations des parties molles et des os de la région mastoïdienne consécutives à l'otite externe et interne, par T. Bobone. (*Turin*, 1879.) — Otite moyenne suppurée avec nécrose de la partie interne de la caisse et de l'apophyse, par J. Michael. (*Zeitschrift für Ohrenh.*, VIII, 4, p. 300.) — Des propagations inflammatoires de l'oreille au cerveau, par Andrews. (*New-York med. journ.*, févr.) — Fracture compliquée du rocher par une balle de revolver ; blessure de l'encéphale ; méningite. Mort, par E.-M. James. (*The Austral. med. journ.*, septembre 1880, et *Amer. Journ. of Otology*, III, n° 2, p. 169.) — Des abcès cérébraux d'origine auriculaire, par G. Custer. (*Thèse Berne*, 1880.) — Corps étrangers de l'oreille, mort à la suite de tentatives répétées d'extraction. (*O Correio medico de Lisboa sc.*, n° 2, 15 janvier.) — Corps étrangers de l'oreille, par E.J. Moure. (*Rev. mens. de laryngol.*, etc., I, 3, 1880.) — Exostoses éburnées des deux

oreilles extirpées avec succès, par Georges Field. (*The Lancet*, 8 janvier.) — Des néoformations osseuses et cartilagineuses de l'oreille, par Gruber. (*Wien. Med. Presse*, n° 8.) — Deux cas d'exostose du conduit auditif : guérison par des cautérisations à l'acide nitrique, par A. Cumberbatch. (*Saint-Bartholom. hosp. Rep.*, XVI, p. 267.) — Extraction d'une balle de revolver fixée dans le rocher, emploi heureux de la sonde de porcelaine de Nélaton, par Sampson Gamgee. (*Lancet*, 2 octobre 1880.) — Procédé d'extraction du rocher dans les autopsies faites dans le but d'examiner l'appareil auditif, par Archibald Clerk. (*Brit. med. journ.*, 8 janvier.)

**Os.** — De l'élasticité et de la résistance des os chez l'homme, par O. Messerer. (*Stuttgart*, 1880.) — Sarcome alvéolaire du fémur, par Nancrede. (*Philad. med. Times*, 2 juillet.) — Ostéosarcome du pubis ; fracture spontanée; abcès consécutif ouvert dans l'urètre et dans l'articulation de la hanche, par de Brun. (*Soc. anat.*, 18 février.) — Sarcome à cellules géantes de l'extrémité supérieure du péroné; amputation de la cuisse, par Lagrange. (*Soc. anat.*, 21 janvier.) — Sarcome myéloïde de la tête du tibia, par Mac-Carthy. (*Lancet*, 23 octobre 1880.) — Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur avec hémorragie en dehors de la tumeur, par Tuffier. (*Soc. anat.*, 28 janvier.) — Ostéomyélite aiguë de l'humérus. Mort avec des lésions septicémiques de péricarde, par Polaillon. (*France médicale*, 30 avril.) — Quelques cas d'ostéite aiguë (avec abcès osseux) traités par la trépanation, par Dourlen. (*The Lancet*, 2 juillet.) — Ostéomyélite suppurée chez un enfant de 8 mois, par Variot. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Des abcès sous-périostiques, et de leur traitement avec ou sans précautions antiseptiques, par Henry Morris. (*The Lancet*, 16 avril.) — Leçon clinique sur les résultats de l'ostéotomie antiseptique, par William Mac Ewen. (*Lancet*, 18 septembre 1880.) — Un cas d'ablation de l'omoplate, par E. Bellamy. (*Lancet*, 4 décembre 1880.)

**Ovaire.** — Sur les liquides ovariens normaux et accidentels, par Ch. Robin. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 22.) — Du carcinome primitif de l'ovaire, par Talent. (*Th. Montpellier*, n° 58.) — Kyste dermoïde de l'ovaire, par Variot. (*Soc. anat.*, décembre 1880.) — Des ovariotomies incomplètes, par E. Leroy. (*Thèse de Paris*, n° 35.) — La théorie antiseptique; preuves en sa faveur données par une statistique de cent cas de guérison d'ovariotomie, par Lawson Tait. (*Med. chir. Transact.*, vol. 63, p. 161.) — Quatrième série de vingt-cinq cas d'ovariotomie, par G.-G. Bantock. (*Brit. med. journ.*, 22 janvier.) — Ovariotomie extra-péritonéale, par Meredith. (*Lancet*, 21 août 1880.) — Observation d'ovariotomie, suivie de la production d'un abcès de la paroi abdominale. Guérison, par W. Henderson. (*Brit. med. journ.*, 30 juillet.) — Observation d'ovariotomie, par Th. More-Madden. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 420, mai.) — Nouvelle méthode d'exécuter l'ovariotomie, par Nœggerath. (*New York med. journ.*, février.)

P

**Pain.** — Maladie du pain (présence de l'oïdium aurantiacum), par Ferrand. (*Lyon méd.*, 19 janvier, p. 98.)

**Palais.** — De la tuberculose primitive du palais, par Kussner. (*Deutsche med. Woch.*, n° 20.) — Un nouveau procédé facilitant les sutures dans les

opérations sur le voile du palais et autres cavités profondes, par EDWARD WOAKES. (*Lancet*, 24 juillet 1880.)

**Pancréas.** — Pancréas du lapin. Altération produite par la ligature du canal excréteur, par ARNOZAN et VAILLARD. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 avril.) — Sur les propriétés et les fonctions des microzymas pancréatiques, par BÉCHAMP. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, t. X, n° 20.) — De la puissance toxique des microzymas pancréatiques en injections intra-veineuses, par BÉCHAMP et BALTUS. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, t. X, n° 10.)

**Pansement.** — De l'huile d'eucalyptus dans les pansements antiseptiques, par SEEGEN. (*Deutsche med. Woch.*, n° 14.) — De la soie salicylée comme moyen de pansement, par MAC GILL. (*The Lancet*, 1er janvier.) — Des cas dans lesquels le pansement et le traitement de Lister est préférable à toute autre méthode, par J. WEST. (*St Thomas's hosp. Reports.*, vol. X, p. 73.)

**Papillome.** — Un cas de papillome du voile du palais ; opération, par LLOYD. (*The Lancet*, 28 mai.) — Papillome de la narine, par CH. FÉRÉ. (*Soc. anat.*, novembre 1880.) — Etude classique du papillome cutané, par HARDAWAY. (*Arch. of Dermat.* 1880, p. 387.)

**Paralysie.** — Diagnostic différentiel des paralysies, par BYRON BRAMWELL. (*Brain*, t. IV, p. 27, avril.) — Deux cas de paralysie pseudo-syphilitique, traités par les esthésiogènes, par MAURIAC et VIGOUROUX. (*Progrès médical*, 21 mai.) — Démence paralytique : attaque intermittente de convulsions du côté gauche, commençant par le bras et la face, et presque exclusivement confinés à ces deux régions : lésion de l'extrémité postérieure de la circonvolution frontale supérieure du côté droit, par RINEROSE ATKINS. (*Brain*, t. IV, p. 121, avril.) — Un cas de paralysie du membre inférieur droit, consécutive à une compression du plexus sacré pendant un accouchement laborieux, par ROBERTS. (*The Lancet*, 8 janvier.) — Hémiplégie avec anasarque unilatérale et hyperesthésie, par TREUTLER. (*Brit. med. Journ.*, 7 mai.)

**Parotide.** — Hématome de la parotide, par PERY. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 17 avril.) — De la parotidite dans les fièvres, par LYMAN. (*Boston med. and surg. Journ.*, 6 février 1880.)

**Pathologie.** — Symptômes et signes. (Première leçon du cours de pathol. et thérap. générales), par A. MOSSÉ. (*Gaz. hebdomad. de Montpellier*, n°s 25 et 26.)

**Paupière.** — Nouvelle contribution à l'étude de l'anophthalmos bilatéral, avec dégénérescence kystique de la paupière inférieure, par B. WICHERKIEWICZ. (*Klin. Monastbl. für Augenheilk.*, octobre 1880.) — Symblépharon total des deux côtés ; opération sur un œil avec rétablissement de la vue, par P.-D. KEYER. (*Ibid.*, novembre 1880.) — Tumeurs palpébrales traitées par l'électrolyse, par ALTHAUS. (*Lancet*, 13 novembre 1880.)

**Peau.** — De l'agent contagieux dans l'impetigo contagiosa, par RADCLIFFE CROCKER. (*The Lancet*, 21 mai.) Microbes en chaînettes trouvés dans le liquide des pustules. — Observation de chromidrose, par DUMAS. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, n° 14.) — Cancer miliaire de la peau généralisé, par GUINARD. (*Union médicale*, 5 février.) — Notes sur le traitement des affections de la peau, par WALTER G. SMITH. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 395, mai.)

**Pemphigus.** — Un cas de pemphigus pruriginenx récurrent, survenu à la suite d'un arrêt brusque des règles, par W. DUNCAN. (*The Lancet*, 8 jan-

vier.) — Exemple de pemphigus syphilitique (femme de 19 ans, durée de 20 mois), par LUDWIG GAJAZY (de Szégzard.) (*Berliner klinische Wochenschrift*, 14 juin 1880.)

**Pénis.** — Balano-posthite gangréneuse, par FOLET. (*Bulletin médical du Nord*, décembre 1880.) — Étranglement du pénis par un cylindre de fer. Guérison, par P.-J. HAYES. (*Brit. med. Journ.*, 29 janvier.) — Sur une nouvelle méthode d'amputation de la verge, par S.-J. MAC GANN. (*Brit. med Journ.*, 29 janvier.)

**Péricarde.** — Péricardite aiguë idiopathique chez un enfant; douleurs vives précédant le développement des symptômes physiques; guérison, par WILLIAM DAY. (*The Lancet*, 16 juillet.) — Péricardite chronique. Pleurésie gauche. Tuberculose généralisée, par A. JOSIAS. (*Soc. anat.*, juin 1880.)

**Périnée.** — De la suture des déchirures récentes du périnée, par VEIT. (*Deustche med. Woch.*, n° 20.) — Quelques cas de rupture du périnée, par GRANVILLE BANTOCK. (*Lancet*, 18 septembre 1880.) — Leçon clinique sur le traitement des fistules périnéales par le cathétérisme répété, par OGILVIE WILL. (*The Lancet*, 11 juin.)

**Péritoine.** — Abcès enkysté du péritoine, par BRACON. (*Bulletin médical du Nord-Est*, mai.) — Péritonite aiguë survenue à la suite de la compression de l'ovaire gauche chez une hystérique, mort, par COMBY. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Péritonite tuberculeuse chez un adulte; guérison, par FINLAY. (*Lancet*, 25 septembre 1880.)

**Pharmacologie.** — Du sulfate d'hyoscyamine considéré comme hydriatique, par RISLEY. (*Philad. med Times*, 26 février.) — Opium, chimie, par COULIER, emploi médical par FONSSAGRIVES. (*Dict. encyclop.*, t. XVI.) — Action antipyrétique des phénols, par LICHTHEIM. (*Breslauer aerzt. Zeitsch.*, n° 1.) — De l'action purgative de la nitroglycérine, par BUTTERFIELD. (*Therap. Gaz.*, mars.) — Action du senecis aureus, par HENNING. (*Therap. Gaz.*, mars.) — De la damiana comme aphrodisiaque, par MORSE. (*Ibid.*, mars.) — Note sur la pelletiérine, par CATRIN. (*Gaz. heb. de méd.*, n° 40, 1880.) — Des dangers du chlorate de potasse spécialement dans la thérapeutique infantile, par ZUBER. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, n° 15.) — De l'action du benzoate de soude dans quelques états morbides, par A. DUFOUR. (*Thèse de Lyon*, 21 février.) — Recherches sur les effets physiologiques de l'érythrina coralladendron, par BOCHEFONTAINE et REY. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 14.) — Action et propriétés du gui commun, par LEE PAYNE. (*North Carolina med. Journ.*, mai.)

**Pharynx.** — Épithelioma du pharynx et des ganglions cervicaux; compression de la trachée. Laryngotomie intercricothyroïdienne; fracture du cartilage cricoïde, par GUELLIOT. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Rétrécissement très prononcé du pharynx, de nature syphilitique, par G. SMITH et J. WALSHAM. (*Med. chir. transactions*, vol. 63, p. 219.)

**Phlegmatia.** — Un cas de phlegmatia alba dolens, avec varices lymphatiques, par MATTHEWS DUNCAN. (*The Lancet*, 4 juin.) — Phlegmatia alba dolens survenue chez un hémiplégique et terminée par gangrène, par DE BRUN DU BOIS-NOIR. (*France médicale*, 7 juillet.)

**Phtisie.** — Pathologie et traitement de la diarrhée chez les phtisiques, par THEODORE WILLIAMS. (*The Lancet*, 11 et 18 juin.) — Un cas de phtisie aiguë, traitée par les inhalations continues de créosote et d'acide phénique, par HUNTER MACKENZIE. (*The Lancet*, 14 mai.) — Un cas de phtisie ab hœmoptœ,

par W.-T. GAIRDNER. (*Glasg. med. Journ*, avril, p. 249.) — De l'huile de lin dans le traitement de la phtisie, par BLACKERBY. (*Therap. gaz.*, avril.) — De la curabilité de la phtisie pulmonaire, par A. CASTAN. (*Montpellier médical*, mai.)

**Pied-bot.** — Opération d'un pied-bot, par ZEISSL. (*Wien. med. Presse*, n° 12.)

**Placenta.** — Avortement à cinq mois ; rétention du placenta ; pas d'accidents ; expulsion spontanée du délivre au bout de vingt-deux jours, par NICHOLSON. (*The Lancet*, 16 juillet 1881.) — Placenta prævia, par MACKENZIE BOOTH. (*Brit. med. Journ.*, 8 janvier.) — Placenta prævia, avec hydrocéphalie, par ARTHUR MACAN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 72, janvier.) — De l'adhérence du placenta, par CUMMINGS (*The Lancet*, 5 février.) — Deux observations de placenta prævia, par DIÈTERLEN. (*France médicale*, 19 mai.) — Quelques cas d'insertion vicieuse du placenta sur le col de l'utérus, par PILAT. (*Bulletin médical du Nord*, décembre 1880, janvier, mars 1881.)

**Plaies.** — Du traitement des plaies, par CRAS. (*Arch. de méd.*, novembre 1880, n° 12.) — Coup de canne à épée dans le flanc droit ; plaie du foie, du diaphragme et du cœur ; delirium tremens ; mort le huitième jour, par AD. JALAGUIER. (*Soc. anatomiq.*, janvier 1880.)

**Plèvre.** — Observation de mort subite après la thoracentèse, par TENNESON. (*Union médicale*, 25 janvier.) — Sept cas consécutifs de pleurésie, rapidement guéris par la ponction, par JULIUS CÆSAR. (*The Lancet*, 2 avril.) — Sur un bruit particulier de frémissement pleurétique comme signe diagnostique des affections pulmonaires de nature arthritique. Rapport de WOILLEZ sur un travail de E. COLIN. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. X, n° 24.) — Étude sur une variété latente et bénigne d'empyème, par B. SAINTON. (In-8°, 83 p., *Paris*.) — Empyème traité par irrigation et aspiration, par MOXHAY. (*The Lancet*, 15 janvier.) — Du traitement de la pleurésie et de l'empyème, par MORGAN. (*Lancet*, 26 février.) — Traitement de l'empyème par aspiration et irrigation, par J. LOWE. (*Lancet*, 5 mars.) — De l'irrigation respiratoire, nouvelle méthode de traitement complémentaire après l'opération de l'empyème, par GOYDER. (*Lancet*, 5 mars.) — Du procédé antiseptique de Frœntzel pour l'opération de l'empyème, par FERGUSON. (*Lancet*, 5 mars.) — Pleurésie purulente double ; pleurotomie à droite ; ponctions aspiratrices répétées à gauche ; guérison, par SANGSTER. (*Lancet*, 16 octobre 1880.)

**Poumon.** — Pronostic et traitement des maladies chroniques de la poitrine, d'après la pathologie moderne, par E. POLLACK. (*Brit. med. Journ.*, n° 1, janvier.) — Quelques remarques sur les types de pneumonie que l'on rencontre dans l'Inde septentrionale et dans l'Afghanistan, par COSTELLO. (*The Lancet*, 29 janvier.) — Observations sur les cas de pneumonie traités à l'hôpital divisionnaire de Caboul en 1879-80, par MORIS. (*The Lancet*, 26 mai.) — Gangrène pulmonaire consécutive à une phtisie laryngée, par A. ROBERT. (*Soc. anat.*, 14 janvier.) — Contribution à l'étude clinique des abcès du poumon dans la pneumonie aiguë chez l'adulte, par J. JACOB. (*Th. Montpellier*, n° 38.) — Sur l'anatomie pathologique de la péripneumonie contagieuse dans la race bovine, par CH. POURCELOT. (*Lyon méd.*, 29 mai.) — De l'iodure de potassium, comme spécifique dans la pneumonie croupale, par SCHWARZ. (*Deutsche med. Woch.*, n° 2.) — Un cas bizarre de cancer du poumon, par CURRAN. (*Lancet*, 14 août 1880.)

**Psoriasis.** — Sur la traitement du psoriasis par l'acide pyrogallique, par THIN. (*Lancet*, 9 avril.) — Observation de psoriasis chez un enfant âgé de

moins de quatre ans, par STELWAGON. (*Philad. med. Times*, 23 avril.)

**Ptomaïnes.** — Les acides biliaires dans les recherches toxicologiques et la nature chimique des ptomaïnes ou alcaloïdes cadavériques de Selmi, par CASALI (*Rivista clin. di Bologna*, juin.)

**Puerpéral (État).** — 1° Parotidite métastatique ; 2° un cas type de fièvre de lait, par H. LÖHLEIN. (*Zeit. f. Geburt. u. Gynaek. Band* IV, *Heft* 2.) — État puerpéral. Rougeole. Bronchio-pneumonie. Embolie pulmonaire, par LEGNEDER. (*Soc. anat.*, mars 1880.)

**Purpura.** — Du purpura hæmorrhagica idiopathique, ou maladie de Wherlhof, par E. LACOMBE. (*Th. Montpellier*, n° 14.) — Trois cas de purpura dans le cours de la néphrite chronique, chez des enfants. Association d'hématurie dans l'un des cas : développement du purpura presque toujours sous l'influence d'une diarrhée intercurrente, par S. GEE. (*St Bartholom. hosp. rep.*, XVI, p. 47.)

## Q

**Quinine.** — Effets du sulfate de quinine sur l'organisme fœtal, par RUNGE. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 7 juin 1880.) — De l'action anti-palustre des composés de quinquina, par MACLAGAN. (*The Lancet*, 31 juillet 1880.)

## R

**Rachis.** — Quatre cas de carie de la colonne vertébrale, sans abcès par congestion; autopsie, par JAMES ALLAN. (*Lancet*, 25 juin.) — Étiologie de la carie vertébrale, par NOBLE SMITH. (*Brit. med. Journ.*, 25 juin.) — Sur le diagnostic de la carie vertébrale, avant la production des gibbosités, par HOWARD MARSH. (*Brit. med. Journ.*, 11 juin.) — Périostite phlegmoneuse de la colonne vertébrale chez un enfant de 14 ans, par POIRIER. (*Soc. anat.*, mars 1880.)

**Rachitisme.** — Du rachitisme, par JAMES GOODHART. (*The Lancet*, 8 janvier.) — Du rachitisme, par CRIPPS LAWRENCE. (*Lancet*, 2 octobre 1880.) — Discussion à la Société pathologique de Londres. (*Lancet*, 20 novembre 1880.)

**Rage.** — Un cas de rage chez un sourd muet, par J. TAYLOR. (*The Lancet*, 18 juin.) — Rage humaine. Injection intraveineuse de chloral. Cautérisation. Mort le cinquième jour, par RABÈRE. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 avril.) — Un cas d'hydrophobie, par HOPKIN DAVIES. (*Lancet*, 3 juillet 1880.) — Observation de rage humaine, par KILGARRIFF. (*The Dublin Journ. of med. sc.* p. 370, avril.)

**Rate.** — Rupture de la rate à la suite d'une chute, par HENRY TOMKINS. (*The Lancet*, 22 janvier.) — Tuberculose de la rate, par SÉNÉ et LELOIR. (*Soc. anat.*, octobre 1880.)

**Rectum.** — Un cas de rétrécissement du rectum chez un jeune garçon, colotomie; amélioration, par UHTOFF. (*The Lancet*, 23 avril.)

**Rein.** — Maladie de Bright et néphrite interstitielle, leçons de J. Charcot, rédigées par Brissaud (*Revue de médecine*, mai, juin, juillet.) — Des troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle chronique, par Dreyfus-Brisac. (*Gaz. hebd.*, nos 4 et 8.) — Dégénérescence kystique des reins et du foie, par Pye Smith. (*Brit. med. Journ.*, 19 mars.) — Du processus histologique des néphrites, par Hortolès. (*Thèse Montpellier*, n° 45.) — Contribution à l'étude du rein cardiaque et de l'œdème rénal, par François. (*Thèse Montpellier.*) — Observations sur les effets du régime, du repos, de l'exercice, etc., dans la néphrite chronique, par Edw. Sparks et Mitchell Bruce (*Medico-chirurg. transact.*, LXII, p. 243.) — Maladie de Bright chronique; thrombose cardiaque; embolie cérébrale; respiration de Cheyne-Stokes, par Sidney Coupland. (*Med. Times and Gaz.*, 4 déc. 1880.) — Polyurie symptomatique de la néphrite interstitielle, par Hardy. (*Gaz. des hôpit.*, 19 mai.) — Néphrite tuberculeuse, par Potain. (*Gaz. des hôpitaux*, 2 juin.) — Hydronéphrose suite d'urétrite, par L. Galliard. (*Soc. anat.*, mars 1880.) — Remarques sur la nature et la filiation des lésions cardiaques et vasculaires dans la néphrite interstitielle, par Waller. (*The Lancet*, 16 avril.) — Hypertrophie du cœur; néprite interstitielle, par Bonicli. (*Soc. anatomique*, 28 janvier.) — Cancer du rein droit et du péritoine, par E. Gaucher. (*Soc. anatomiq.*, 14 janvier.) — Tumeurs du rein (hydronéphrose et cancer du rein), par Wickham Legg. (*St.-Bartholom. hosp. Rep.*, XVI, p. 261.) — Deux cas de carcimone primitif du rein gauche avec métastases musculaires chez des femmes de 30 à 40 ans, par Waldenburg et Juergens. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 14 juin 1880.) — Observation d'hydronéphrose d'origine traumatique, par Croft. (*Brit. med. Journ.*, 22 janvier.) Un cas de calcul viscéral très volumineux, par Rogeau. (*Bulletin médical du Nord*, janvier.) — Abcès périnéphrétique ouvert dans la plèvre droite. Pleurésie purulente. Empyème. Mort, par Dauchez. (*Soc. anatomiq.*, 14 janvier.) — Deux observations de phlegmons périnéphrétiques, traités par le pansement antiseptique, par H. Rendu. (*Union médicale*, 12 juin.) — Néphrectomie par incision lombaire, par Barker. (*The Lancet*, 23 avril.) — Un cas de lithonéphrotomie, par Hooper May. (*Lancet*, 3 juillet 1880.) Un cas d'extirpation du rein pour hydronéphrose (la guérison n'est pas complète au bout d'un an), par Ostoja Lniski. (*Disc. inaug. Breslau*, 1880. *Centralbl. f. Chir.*, 1881, n° 2.) — Des reins mobiles, par A. Wynne Foot. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 385, mai.)

**Résection.** — De la résection de la hanche dans l'ostéomyélite infectieuse aiguë, par Jan Driessen. (*Centralbl. f. chir.*, 1880, n° 42.) — Quelques cas de résection da la hanche et d'autres opérations sur les jointures, par Macnaughton Jones. (*The Lancet*, 2 juillet.) — Résection de l'extrémité supérieure du fémur dans un cas de coxalgie ancienne, par Henry Smith. (*The Lancet*, 11 juin.) — Résection du calcanéum, par Wheeler. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 446, mai.) — Tumeur blanche du poignet; extirpation de tous les os du carpe, des extrémités des os de l'avant-bras et des métacarpiens; guérison, avec conservation de quelques mouvements dans les doigts, par West. (*The Lancet*, 16 juillet.) — Du traitement des affections articulaires chroniques chez les enfants, et spécialement de la résection, par Howard Marsh. (*Lancet*, 31 juillet 1880.)

**Respiration.** — Remarques sur la théorie du phénomène de Cheyne-Stokes, par Rosenbach. (*Deutsche med. Woch.*, n° 3.) — Étude clinique et expérimentale du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, par C. Saloz. (*Dissert. inaug.* Genève.)

**Rétine.** — Relation des altérations rétiniennes avec les autres lésions anato-

miques du mal de Bright, par BRAILEY et EDMUNDS. (*The Lancet*, 16 juillet.) — Hémorragies rétiniennes consécutives à l'exagération de la pression artérielle, par SPENCER WALTON. (*Lancet*, 21 mai.) — De la permanence des images rétiniennes, par AYRES. (*New York med. Journ.*, mars.)

**Rhumatisme.** — Contribution à l'histoire des nodosités rhumatismales, par TROISIER et BROCQ. (*Revue de médecine*, avril.) — Fièvre rhumatismale avec hyperpyrexie et coma; un bain froid; guérison, par CARTER. (*Lancet*, 28 mai.) — Leçon clinique sur quelques cas de rhumatisme anomal, par HANDFIELD JONES (*The Lancet*, 28 mai.) — Un cas de rhumatisme aigu; endocardite ulcéreuse; mort, par PRICKETT. (*Lancet*, 14 mai.) — Sur quelques points de la pathologie et du traitement du rhumatisme aigu et du diabète sucré, par LATHAM. (*Lancet*, 8 janvier.) — Statistique des cas de rhumatismes traités à l'hôpital Saint-Thomas pendant les années 1872-1876, par TH. PEACOCK. (*St.-Thomas's hosp. Rep.*, IX, p. 1.) — De l'association des affections de la gorge avec le rhumatisme, par KINGSTON FOWLER. (*Lancet*, 11 décembre 1880.) — Rhumatisme puerpéral dans le premier mois d'une grossesse. Avortement, par HANOT. (*France médicale*, 21 mai.) — Du traitement du rhumatisme articulaire aigu, par LUSTIG. (*Wiener med. Presse*, n° 19.) — Du benzoate de soude dans le rhumatisme aigu, par D. MACEWAN. (*Brit. med. Journ.*, p. 336, mars.) — Délire dans le rhumatisme aigu après l'usage du salicylate de soude, par MM. RINGER, W. FOX, BASTIAN, DOUGLAS. (*Brit. med. Journ.*, n° 29, janvier.)

**Rougeole.** — Rougeole suivie d'accès intermittents et de congestion rénale, par KONRAD KUESTER. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 26, p. 367, 28 juin 1880.) — Petite épidémie de rougeole existant actuellement dans la ville de Montpellier. (Compendium clinique des faits observés et traités par ESPAGNE. 73 cas, 8 décès.) (*Gazette hebd. de Montpellier*, n°s 20 et 21.)

**Rubéole.** — Note sur une petite épidémie de rubéole, (Rötheln), par GOWERS. (*Lancet*, 31 juillet 1880.) — Deux cas de rubéole, par ERSKINE. (*Lancet*, 18 septembre 1880.)

## S

**Sang.** — Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies, par HAYEM. (*Union médicale*, 11 janv.) — Recherches sur l'alcalinité du sang, par GAREL. (*Lyon méd.*, 2 janvier.) — De la tension artérielle chez les animaux vertébrés, par JOLYET. (*Laboratoire de médecine expérimentale*, Bordeaux, 1880.) — Sur la physiologie pathologique du sang, par THOMAS WHARTON JONES. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, juillet 1880, p. 105.)

**Sarcome.** — Leçons sur les relations du sarcome et du carcinome, par TRENTHAM BUTLIN. (*Lancet*, 7 août 1880.) — Sarcome de l'épaule, par JOHN WOOD. (*The Lancet*, 11 juin.)

**Saturnisme.** — Un cas d'encéphalopathie saturnine, par CHARTERIS. (*Lancet*, 26 février.) — Aphasie saturnine, par GAUCHER. (*France méd.*, 26 juin 1880.) — Sur la pathogénie de la paralysie saturnine, par A. DE WATTEVILLE. (*Lancet*, 10 juillet 1880.)

**Scarlatine.** — Scarlatine grave à forme ataxique. Traitement par les bains

froids et les lotions froides. Guérison, par DUCHESNE. (*France médicale*, 11 juin.) — Sur un cas de scarlatine fruste, par L. BLONDEAU. (*Union médicale*, 3 février.) — Fièvre scarlatine. Hyperthermie tardive avec secousses convulsives. Guérison par les bains froids, par SOREL. (*Union médicale*, 17 février.) — Description histologique de la peau d'un enfant scarlatineux, par CH. REMY. (*Soc. anat.*, avril 1880.)

**Scorbut.** — De la nouvelle théorie miasmatique du scorbut, par PÉTRONE. (*Rivista clin. di Bologna*, juin.)

**Scrofule.** — Sur la pathogénie de la scrofule et de la phtisie pulmonaire, par C. MORDHORST. (*Volkmann's Sammlung klinischer Vortraege*, n° 175.) — Sur un nouveau signe de scrofule fourni par les boucles d'oreille, par CONSTANTIN PAUL. (*Union médicale*, 26 février.)

**Sensibilité.** — De la relation du temps physiologique avec la sensibilité cutanée locale, par BUCCOLA. (*Giorn. della Acad. di med. di Torino*, avril.) — Étude sur l'analgésie thérapeutique locale déterminée par l'irritation de la région similaire du côté opposé du corps, par E. DESENNE. (*Thèse de Paris*, 1880.)

**Septicémie.** — Septicémie gangréneuse chez un nouveau-né, par FOSTER BUSH. (*New York med. Journal*, mars.)

**Serpent.** — Un cas de morsure de vipère, par HEIDENSTAM. (*The Lancet*, 19 février.)

**Sommeil.** — Physiologie, par BERTIN; médecine légale, par TOURDES. (*Dict. encyclopéd.*, t. X, 3e série.) — Des causes et des formes de l'insomnie, par MORTIMER GRANVILLE. (*Lancet*, 28 août 1880.)

**Somnambulisme.** — De l'irritabilité réflexe des muscles dans la première période du somnambulisme, par CH. RICHET. (*Archives de physiologie.*)

**Sperme.** — Étude sur la spermatogenèse chez le lapin, par BRISSAUD. (*Archives de physiologie.*)

**Spina.** — Observation de spina bifida guéri par l'opération, par WAGLAND C. CHAFFY. (*Brit. med. Journ.*, 9 juillet.)

**Strabisme.** — De l'analyse quantitative du strabisme diplopique, par J. HIRSCHBERG. (*Brit. med. Journ.* 1er janvier.)

**Station.** — Wiesen, dans les Grisons, station d'altitude, par MEISTER. (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, août 1880.) — Du traitement des phtisiques à la station d'Atlantic City, par BOARDMAN REED. (*New York med. Journal*, mars.) — La station de Hammam-R'Irha, en Algérie, par POLLOCK. (*The Lancet*, 5 mars.) — Création d'un sanatorium sur la plage d'Hyères, par VIDAL. (*Soc. d'hydrologie méd. de Paris*, t. XXVI.) — Les stations hivernales de la Sicile, par THÉODORE WILLIAMS. (*Lancet*, 24 juillet 1880.)

**Sucre.** — Nouvelle série de recherches relatives à la physiologie du sucre dans l'organisme animal, par PAVY. (*The Lancet*, 2 et 9 juillet 1881.)

**Surdité.** — Nouvelle méthode pour reconnaître la surdité simulée unilatérale, par D. COGGIN. (*Zeitschrift für Ohrenh.*, VIII, 4, p. 294.) — Emploi du téléphone dans la pratique médicale, pour reconnaître la surdité unilatérale, par REUSSE. (*Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*, n° 15, 1879.)

**Syphilis.** — Observations de syphilis, par LOCKWOOD. (*S.-Bartholom. hosp. Reports*, XVI, p. 277.) — Manuel des maladies vénériennes : leçons faites à Charity hospital, par STURGIS. (*New-York.*) — Planches photographiques de dermatoses syphilitiques, par HENRI FOX. (Nos 1 à 6, *New-York.*) — Quelques cas de syphilis intracrânienne, par ORMEROD. (*S.-Bartholom. hosp. Rep.*, XVI, p. 161.) — Paralysie des nerfs crâniens dans la syphilis héréditaire, par NETTLESHIP. (*Lancet*, 23 octobre 1880.) — Deux observations de syphilis double, par MALLET. (*Montpellier méd.*) — Étude comparative des manifestations cutanées de la syphilis, de la scrofule et de la dartre, par GUIBOUT. (*Union médicale*, 2 juillet.) — La syphilis héréditaire et le rachitis, par PARROT. (*Progrès médical*, 28 mai.) — Un cas de tuméfaction syphilitique de la rate, par TYSON. (*Lancet*, 23 octobre 1880.) — Cirrhose hépatique d'origine syphilitique. Thrombose de la veine porte et des veines mésentériques et spléniques. Varices de l'œsophage et de l'estomac, par LEDUC. (*Ibid.*, 28 mai.) — Gliome de la pie-mère chez une jeune femme syphilitique. — Attaque épileptiforme avec élévation de la température. Mort, par HANOT. (*Ibid.*, 11 juin.) — Syphilis cérébrale : paralysie du moteur oculaire externe à droite, déviation conjuguée oculaire sans rotation de la tête ; tumeur dans la partie supérieure de la protubérance, par BALLET. (*Soc. anat.*, février 1880.) — Syphilis maligne généralisée (foie, cerveau, poumons, gommes), cachexie, par STACKLER. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Quelques cas de syphilis congénitale, par FRANCIS WARNER. (*The Lancet*, 29 janvier.) — Syphilis et ataxie locomotrice, par GOWERS. (*The Lancet*, 15 janvier.) — Troubles intellectuels datant de 6 ans : surdité absolue, lupus nasal chronique, mort de pneumonie catarrhale. A l'autopsie, large hématome de la dure-mère, lésion syphilitique des artères du cerveau (syphilis cérébrale), par MONTAGNE MANDFIELD JONES. (*Brain*, III, p. 542, janvier.) — Des syphilides muqueuses bucco-gutturales, par FOURNIER. (*Gaz. des hôpit.*, 9 juin.) — Des ostéites naso-crâniennes d'origine syphilitique, par FOURNIER. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx.*) — Syphilis constitutionnelle; maladies du rein qui dépendent de cette diathèse, par WAGNER. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd.* XXVIII, *Heft* 2.) — Étude anatomique sur deux cas d'orchite syphilitique scléro-gommeuses, par BRISSAUD. (*Progrès médical*, 2 et 9 juillet.) — Diagnostic, pronostic et traitement du chancre syphilitique, par CHARLES MAURIAC. (*Broch. Paris.*) — Théorie d'une vaccination antisyphilitique, par P. DIDAY. (*Lyon méd.*, 1er mai.) — De l'excision préventive des chancres syphilitiques, par GIBIER DE SAVIGNY. (*Union médicale*, 31 mars.) — De la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis (Revue critique), par H. LELOIR. (*Annales de dermat. et de syph.*, p. 69.)

## T

**Tænia.** — Le tænia observé dans l'intestin, par LABOULBÈNE. (*Union médicale*, 9 juillet.)

**Taille.** — Taille bilatérale ; extraction de huit petits calculs et d'une pierre muriforme volumineuse ; mort, par BELLAMY. (*Lancet*, 2 juillet.) — De la taille chez les enfants, par JOHN WORD COUSINS. (*Brit. med. Journal*, 29 janvier.) — Pierre volumineuse : taille hypogastrique ; mort, par BROUSSIN. (*Soc. anat.*, octobre 1880.) — Quelques réflexions sur les indications de la taille, par J. GRYNFELTT. (*Gaz. hebd. sciences méd., Montpellier*, 1880,

n° 41.) — Deux tailles hypogastriques, par NICOLADONI. (*Wien. med. Presse*, n° 14.)

**Teigne.** — Des causes de la pelade, par JOHN COLLIES. (*The Lancet*, 11 juin.) — Sur l'épidémie tricophytique de Ferney-Voltaire, par GERLIER. (*Lyon méd.*, 24 avril.) — Teigne tonsurante compliquée de pelade, par ALFRED SANGSTER. (*Lancet*, 3 juillet 1880.) — Leçon sur le diagnostic et le traitement de la trichophitie tonsurante, par MALCOLM MORRIS. (*The Lancet*, 29 janvier.) — Du siège anatomique du champignon parasitaire dans la teigne tonsurante, par ROBINSON. (*New York med. Journal*, mars.) — Teigne tonsurante avec alopécie en plaques simulant la pelade, par HERBERT STOWER. (*Lancet*, 26 février.)

**Température.** — Les températures périphériques et leur mensuration, par LEREBOULLET. (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, n° 38, 1880.) — Un thermographe clinique permettant d'obtenir le diagramme continu des variations de la température chez un malade durant les vingt-quatre heures, par BOWKETT. (*The Lancet*, 16 juillet.)

**Tendon.** — De l'arrachement du tendon extenseur à son insertion sur la phalange unguéale, par W. BUSCH. (*Centralbl. f. Chirurgie*, n° 1.) — Rupture du tendon du droit antérieur de la cuisse, par BECK. (*Lancet*, 11 décembre 1880.)

**Testicule.** — Myome du testicule chez un jeune garçon de 12 ans, par ABRAHAM. (*The Dublin Journ. of med. Sc.*, p. 179, février.) — Migration tardive du testicule : carcinome : castration, par MARLIER. (*Soc. anat.*, juillet 1880.) — Chondrosarcome du testicule, tumeur très volumineuse dans les ganglions mésentériques, par LAGRANGE. (*Soc. anatomique*, 4 février.) — Carcinome du testicule ectopié dans la fosse iliaque gauche. Propagation aux ganglions lombaires, au muscle psoas, à l'uretère gauche (rein kystique) et au périoste vertébral. Propagation par le trou de conjugaison sans lésion du squelette à la dure-mère rachidienne. Compression de la queue de cheval (paraplégie douloureuse), sclérose ascendante des faisceaux postérieurs, examen histologique, par L. GALLIARD. (*Soc. anat.*, mai 1880.) — Étude sur les divers modes de traitement de l'orchite blennorrhagique. Avantages pratiques du pansement ouato-caoutchouté de Langlebert et Horand, par G. MEINADIER. (*Th. Montpellier*, n° 33.)

**Tétanie.** — De la tétanie, par N. WEISS. (*Sammlung klin. Vorträge*, n° 189.)

**Tétanos.** — Observation de tétanos traumatique aigu. Guérison par l'hydrate de chloral et le bromure d'ammonium, par H. BOTT. (*Brit. med. Journ.*, 4 juin.) — Un cas de tétanos traumatique, par JAMES MORE. (*Lancet*, 23 octobre 1880.) — Tétanos traumatique traité par les inhalations de chloroforme ; guérison, par GRAY. (*Lancet*, 31 juillet 1880.) — Tétanos traumatique consécutif à une grave blessure du crâne suivie de l'extraction d'un séquestre, par MORTON. (*Philadelphia med. Times*, 12 février.) — Physiologie pathologique du tétanos, par J.-J. RATTON. (*Brain*, p. 496, janvier.) — Un cas de tétanos traité par la fève de Calabar ; guérison, par CLARK BURMAN. (*The Lancet*, 29 janvier.)

**Thorax.** — Phlegmon diffus de la paroi latérale du thorax. Mort rapide, par JAMIN. (*France médicale*, 14 mai.) — Sarcome rétrosternal ; extirpation. Guérison, par BUROW. (*Centralbl. f. Chir.*, 1880, n° 45.)

**Thrombose.** — Périthyphlite compliquée de thrombose de la veine fémorale, par WICKHAM LEGG. (*Saint-Bartholom. hosp., Rep.*, XVI, p. 259.)

**Thyroïde (Corps).** — Goître exophtalmique. Revue critique, par TAPRET. (*Arch. gén. de méd.*, 1880.) — Développement d'une attaque de typhus chez une malade atteinte de goître exophtalmique. Mort (pas d'autopsie), par A. WHYNNE FOOT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 67, janvier.) — Goître exophtalmique. Accidents aigus, ataxiques avec parésie des membres inférieurs et intermittences du cœur, par CHEVALLIÉ. (*France médicale*, 25 mars.) — Accidents aigus dans le cours d'un goître exophtalmique datant de six ans. Fièvre, diarrhée, hyperesthésie générale. Intermittences prolongées du cœur suivies d'abcès épileptiformes, Guérison des phénomènes aigus, par MERKLEN. (*France médicale*, 10 mars.) — Pathogénie et traitement du goître, par WOAKÉS. (*The Lancet*, 19 mars.) — Enlèvement du lobe droit de la glande thyroïde, par PURCELL. (*Lancet*, 28 août 1880.

**Torticolis.** — Du torticolis, par J. DE SAINT-GERMAIN. (*Gaz. des hôpitaux*, 12 avril.)

**Trachée.** — Dilatation paralytique de la trachée, par BENSCH. (*Monatsch. f. Ohrenheilk.* Bd XIV, Hft 6.) — Cancer de la trachée et de l'œsophage, compression des récurrents, aphonie complète, symptômes rappelant ceux du cancer laryngien, par BARTH. (*Soc. anat.*, 12 mars.) — De la trachéotomie dans le croup (indication et contre-indication), par ROBERT WILLIAM PARKER. (*Medico-chirurg. Transact.*, p. 197, t. LXII.) — Trachéotomie chez un enfant de moins de six mois. Guérison, par POTTER. (*Lancet*, 27 novembre 1880.) — Sur quelques points de la trachéotomie, par DAVID FOULIS. (*Glasg. med. Journ.*, février, p. 119.) — Croup. Introduction d'une sonde dans la trachée par la bouche, par WILSON PATON. (*Brit. med. Journ.*, n° 21, mai.) — Symptômes des grandes fistules trachéo-œsophagiennes, par SCHEELE. (*Deutsche med. Woch.*, n° 5.)

**Transfusion.** — Transfuseur pour la transfusion directe de veine à veine du sang entier et vivant, par ROUSSEL. (*Union médicale*, 12 juin.)

**Traumatisme.** — Du traumatisme considéré comme agent morbifique, par VERNEUIL. (*Revue de chirurgie*, janvier.)

**Trichinose.** — Expériences sur la trichinose, par REBOURGEON. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 15.) — Innocuité de certaines viandes trichinées, par PENNETIER. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 22.)

**Trépan.** — Trépanation pour cas d'épilepsie traumatique, par JAMES F. WEST. (*Med. chir. Transactions*, vol. LXIII, p. 23.) — Un cas de trépanation de l'apophyse mastoïde, par SIMÉON SNELL. (*The Lancet*, 12 mars.) — Fracture du crâne avec enfoncement ; symptômes de compression cérébrale ; trépanation. Mort, par ROGER WILLIAM. (*The Lancet*, 5 février.) — Deux cas de fracture du crâne, trépanation, un succès, par RICKMAN GODLEE. (*Lancet*, 20 novembre 1880.)

**Tuberculose.** — Des tuberculoses locales, par DREYFUS-BRISAC. (*Gaz. hebd. de méd.*, n° 54, 1880.) — La tuberculose maladie infectieuse. Recherches expérimentales, par DREYFUS-BRISAC. (*Gaz. hebd. de méd. et chirurgie*, n° 12.) — Du rôle étiologique du traumatisme et de l'hémorragie bronchique dans la tuberculose pulmonaire, par A. CHAFFY. (*Thèse de Paris*, 12 mars.) — Des relations pathologiques du tubercule, de la scrofule et de la phtisie pulmonaire, par TURNBULL SMITH. (*Glasg. med. Journ.*, février, p. 107.) — Des relations de la phtisie pulmonaire avec tuberculose, par JOSEPH COATS. (*Glasg. med. Journ.*, avril, p. 254.) — De l'influence de l'hydropneumothorax sur la marche de la tuberculisation pulmonaire, par HÉRARD. (*Union médicale*, 28 juin.) — Tuberculose localisée à la bas

Péricardite tuberculeuse, alcoolisme, par SCHEWING. (*Soc. anat.*, décembre 1880.) — Tuberculose des reins étendue à l'appareil génital et ayant provoqué l'expulsion de caillots vermiculés moulés sur l'uretère, par DUBUC. (*Union médicale*, 10 juillet.)

**Tumeurs.**— Introduction à l'étude des tumeurs, par BONNET. (*Thèse de Lyon*, 18 juin.)

**Typhoïde (Fièvre).** — Analyse de 62 cas traités à l'hôpital Saint-Thomas pendant l'automne de 1879. (Nombreux exemples de récidive, avec observations à l'appui), par W. ORD et SEYMOUR TAYLOR. (*Saint-Thomas' hosp. Rep.*, 10, p. 291.) — Réflexions à propos de l'essai sur la fièvre typhoïde de sir W. Jenner, par HENRY KENNEDY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 201, mars.) — Sur une petite épidémie de fièvre typhoïde (épidémie de maison), par FERNET. (*France médicale*, 8 mars.) — Remarques cliniques sur la fièvre typhoïde (formes de transition entre le typhus exanthématique et le typhus abdominal), par J.-K. PEEL. (*Tydschr. voor Geneeskunde*, 1880, n° 23 ; et *Centrabl. f. d. med. Wissensch.*, n° 2.) — Observation de fièvre typhoïde avec complication de malaria, par CECIL BUSHE. (*The Dublin Journal of med, sc.*, avril.) — De la fièvre typhoïde et des modifications que lui imprime la malaria dans le sud-est de l'Afrique, par R.-W. JACKSON. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 17, janvier.) — Des intermittences du pouls, de la syncope et de la mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par LANGLET. (*Union médicale du Nord-Est*, juin.) — Considérations sur l'angine pseudo-membraneuse dans la fièvre typhoïde, par LEJARD. (*France médicale*, 17 mai.) — Sur un cas de fièvre typhoïde (?) chez un enfant de dix mois, par LONGSTRETH. (*Philad. med. Times*, 18 juin.) — De la fièvre typhoïde chez les enfants, par JULES SIMON. (*Progrès médical*, 8 janvier.) — Fièvre typhoïde. Mort subite ; myocardite, par CHANTEMESSE. (*France médicale*, 23 juin.) — Mort subite dans la fièvre typhoïde. Sept invaginations de l'intestin grêle, par MOTY. (*Gaz. des hôpitaux*, 26 avril.)— Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiénentérique, par P. PETIT. (*Thèse de Lyon*, 8 mars.) — De la méningite dans la fièvre typhoïde, par H. TOMKINS. (*Brit. med. Journ.*, n° 12, février.) — Pyohémie consécutive à une fièvre typhoïde, par BRACE LOW. (*Lancet*, 28 mai.) — Fièvre typhoïde compliquée de gangrène des extrémités inférieures, par BEAUMANOIR. (*Soc. anat.*, novembre 1880.) — Phlegmatia alba dolens développée au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde. Caillot remontant jusque dans l'oreillette droite; mort par syncope, par BOULEY. (*Soc. anat.*, avril 1880.) — Albuminurie et accident urémique dans le cours d'une fièvre typhoïde ; guérison, par A. ROBERT et E. GAUCHER. (*Revue de médecine*, mai.) — Fièvre typhoïde mortelle, sans lésion des follicules de l'iléon, par J.-W. MOORE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 266, mars.) — Des abcès multiples survenant dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par J. DUPONT. (In-4°, Nancy.) — Du traitement antipyrétique de la fièvre typhoïde par le salicylate de soude, par TOMKINS. (*The Lancet*, 12 mars.) — Du traitement de la fièvre typhoïde par le calomel, le salicylate de soude et le sulfate de quinine, par HALLOPEAU. (*Union médicale*, 18 janvier.) — Traitement antiseptique de la fièvre typhoïde, par C. SHELLY. (*Brit. med. Journ.*, 9 avril.) — De la substitution des lavements aux purgatifs dans le traitement de la fièvre typhoïde, par JAMES ALLAN. (*Lancet*, 25 juin.)

U

**Ulcère.** — Deux observations de mal perforant avec ataxie locomotrice, par V. H. Hanot. (*Arch. de physiol.*) — Du traitement des ulcères chroniques de la jambe par la méthode de Martin (enveloppement par une bande de caoutchouc), par H. Berrisch. (*Diss. inaug. Bonn*, 1880. *Centralbl. f. Chir.*, 1880, p. 44.)

**Urémie.** — Rétention d'urine chez un névropathe. Urémie grave. Ponction de la vessie. Rétablissement du cours des urines, guérison, par Ferrand. (*Union médicale*, 12 mai.) — Urémie déterminée par des infarctus du rein, par de Brun du Bois-Noir. (*France médicale*, 29 mars.) — Urémie à forme dyspnéique. Absence d'albumine dans les urines. Mort, par Variot. (*France médicale*, 7 avril.)

**Urètre.** — Cas d'épithélioma dans la continuité de l'urètre chez l'homme, par Schustler. (*Wien. med. Woch.*, n° 5.) — Kyste de la paroi de l'urètre chez la femme. Réflexion sur la pathogénie, par Englisch. (*Wien. med. Presse*, n° 19.) — Les difficultés du cathétérisme de l'urètre, par Fischer. (*Ibid.*, n° 15.) — Irrigation et réfrigération de l'urètre, par Fischer. (*Ibid.*, n° 10.) — Rétention d'urine due à la présence d'un fragment de tissu osseux dans le canal de l'urètre. Urétrotomie externe, par Delbastaille. (*Annales de la Société de Liège*, janvier.) — Traitement de la rétention d'urine dépendant du rétrécissement de l'urètre, par John Simon. (*St.-Thomas's hosp. Reports*, vol. X, p. 139.) — Du traitement des rétrécissements incurables de l'urètre et des procédés propres à maintenir une fistule urinaire périnéale permanente, par Roser. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 2.) — De l'urétrotomie interne, par de Paoli. (*Giorn. della Acad. di med. di Torino*, février.) — De la dilatation rapide dans le traitement des rétrécissements de l'urètre, par A. Larrive. (*Thèse de Lyon*, 22 janvier.) — Nouvel instrument pour faciliter le diagnostic et le traitement des rétrécissements étroits de l'urètre, par Stuart Eldridge. (*Amer. Journ. of med. sc.*, janv. p., 194.) — Maladie de Werlhof ayant pour origine probable un traumatisme de l'urètre, par Sorel. (*Gaz. hebdom.*, 1880, p. 413.)

**Urine.** — Traité d'analyse des urines, par Wilhelm Zuelzer. (*Berlin*, 1880.) — Contribution nouvelle à l'analyse quantitative des chlorures dans l'urine mélangée d'azotate de baryte, par Louis Habel. (*Archiv für die gesammte Physiologie*, T. XXIV, p. 406.) — Note sur le passage du chloroforme dans les urines, par Fubini. (*Giorn. della Accad. di med. di Torino*, avril.) — De la rétention d'urine pendant la grossesse, l'accouchement et les suites des couches, par V. Bonafous. (*Thèse Montpellier*, n° 19.)

**Utérus.** — Traitement de la paramétrite chronique, par Chrobak. (*Wien. med. Presse*, n° 11.) — Caillots sanguins dans l'utérus, comme cause d'hémorragie utérine, par Matthew Rae. (*The Lancet*, 26 mars.) — Phénomènes oculaires réflexes dans les affections de l'utérus ou de ses annexes, par W.-S. Little. (*Philad. med. Times*, 10 juin.) — Expulsion d'un moule complet néomembraneux de l'utérus, par Ringrose Atkins. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 362, avril.) — Irrigation continue de l'utérus dans l'endométrite septique; traitement chirurgical de la métrop éritonite puerpérale, par A. Bompiani. (*Ann. di ostetria e ginecol.*, mars, avril.) —

De l'involution utérine, par C. Milsom (*Thèse de Lyon*, 23 fév.) — Inversion par tielle de l'utérus ; traitement par une pression presque continue. Guérison, par Sympson. (*Brit. med. Journal*, 22 janvier.) — Du traitement des flexions utérines, par H. Gervis. (*Brit. med. Journ.*, 25 juin.) — Contribution à l'étude des indications du traite ment des versions et flexions utérines, par B.-S. Schultze. (*Volkmann's Sammlung klinischer Vortraege*, n° 176.) — De la discision du col de l'utérus, par Chrobak. (*Wien. med. Presse*, n° 1.) — Note sur une modification apportée au procédé ordinaire d'amputation du col utérin par l'écraseur linéaire ou l'anse galvano-caustique, par Paquet. (*Bulletin médical du Nord*, janvier.) — Sarcome du corps de l'utérus, par Œttinger et Teissier. (*Soc. anat.*, 7 janvier.) — Du traitement radical du cancer de l'utérus ; extirpation de l'utérus par la voie vaginale : 4 opérations, 2 guérisons, 2 morts, par Baum. (*Centralbl. f. Chir.*, 1880, n° 41.) — Extirpation de l'utérus par le vagin, par Huüller. (*Deutsche med. Woch.*, n° 10.) — La première extirpation de l'utérus d'après Freund, en Tyrol, par Kleinwächter. (*Wien. med. Presse*, n° 3.) — Sur les polypes intra-utérins et leur traitement. (Dilatation de l'orifice du col au moyen de laminaria et application de l'écraseur), par J. A. Byrne. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 364, avril.) — Disparition spontanée d'un myome utérin, à la suite de l'extirpation d'un kyste ovarique concomitant, par Lawson Tait. (*The Lancet*, 9 avril.) — Fibrome utérin, avec métrorragies excessives ; ablation de deux ovaires, par A.-E. Tyng. (*Amer. Journ. of med. sc.*, janv., p. 188.) — Deux cas de fibro-myome utérin, par Hall Davis. (*The Lancet*, 28 mai.) — Myome hydrorrhéique de l'utérus. Ablation d'un polype utérin. Péritonite purulente. Mort. Autopsie, par Berthault. (*Soc. anat.*, avril 1880.)

## V

**Vaccin.** — Vaccination et revaccination, par Yarrow. (*The Lancet*, 2 avril.) — Des sources du vaccin. Vaccine normale. Vaccines anormales, par E. Monteils. (*Gaz. heb. sciences méd. de Montpellier*, n° 31.) — La vaccination obligatoire, par Carrieu. (*Gaz. heb. sciences méd. de Montpellier*, n°s 18 et 21.) — Rapport sur la question de savoir s'il convient de rendre obligatoire la vaccination et la revaccination, par Blot. (*Bullet. de l'acad. de méd.*, t. X, n° 13.)

**Vagin.** — L'irrigation permanente du vagin à Frauzensbad, par Steinscheider. (*Wien. med. Presse*, n° 7.) — Note sur une opération de fistule vésico-vaginale, par H. Folet. (*Bulletin médical du Nord*, avril.)

**Varice.** — Observations cliniques sur la ligature sous-cutanée des varices et du varicocèle, par John Duncan. (*Brit. med. Journ.*, 9 juillet.) — De la cure radicale du varicocèle par l'écraseur galvanique, par Pearce Gould. (*Lancet*, 17 juillet 1880.)

**Variole.** — Notes sur la variole, par Chambard-Hénon. (*Lyon méd.*, 22 mai.) — Rapport sur l'épidémie de variole des Esquimaux, et la réceptivité spéciale des nouveau-venus dans les foyers épidémiques, par Léon Colin. (*Bullet de l'acad. de méd.*, t. X, n° 11.)

**Veine.** — Observation de phlébite rhumatismale, par Lannois. (*Revue de médecine*, juin.) — Pyléphlébite ; frissons simulant la fièvre palustre, par Sturges. (*Lancet*, 7 août 1880.)

**Vessie.** — Du catarrhe vésical et de l'alcalinité des urines au point de vue de l'opération de la pierre dans la vessie, par Ultzmann. (*Wien. med. Presse*, n° 1.) — Sur l'incision de la valvule du col vésical, par Gouley. (*Lancet*, 15 juillet 1880.) — Observation de cancer de la vessie et de la prostate, par A. Cardew. (*Brit. med. Journ.*, 28 mai.) Observation d'extrophie de la vessie. Guérison par transplantation de lambeaux granuleux, pris sur l'abdomen, par M. William Mac Cormac. (*St-Thomas's hosp. Rep.* IX, p. 242.) — Cystocèle inguinale primitive, par Larabrie. (*Soc. anat.*, 21 janv.)

**Vomissements.** — Vomissements incoercibles ; aucune nourriture, à l'exception du koumys, ne put être supportée pendant six mois, par Sutherland. (*Brit. med Journ.*, février.)

**Vulve.** — Esthiomène de la vulve, par Cayla. (*Soc. anat.*, 25 février.) — Remarques cliniques sur le diagnostic et le traitement du prurit vulvaire, par Alfred Wiltshire. (*Brit. med Journ*, n° 5, mars.)

## Z

**Zona.** — Lésions nerveuses dans le zona, par Vaillard. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 24 avril.) — Étude sur le zona, par Fabre. (*Annales de la Soc. de méd. d'Anvers*, mai.)

# TABLE DES NOMS D'AUTEURS

DES TOMES XVII ET XVIII.

(ANNÉE 1881.)

## A


Abadie, Ch., XVII, 574; XVIII, 650.
Abbe, Rob., XVII, 140; XVIII, 636.
Abbeg, H., XVIII, 586.
Ackermann, XVII, 509.
Adamkiewicz, XVIII, 121.
Adams, XVII, 734.
Afanassiew, XVIII, 438.
Aguilhon, XVIII, 7, 206, 272.
Ahlfeld, F., XVII, 444, 448; XVIII, 573, 589.
Albanese, XVII, 312.
Albert, Eduard, XVII, 311, 734.
Albini, Giuseppe, XVII, 700.
Albrecht, P., XVII, 2, 439; XVIII, 702.
Alfoldi, XVII, 564.
Alibert, V., XVII, 544.
Allbutt, XVII, 313, 505.
Andeer, J., XVII, 62.
Anders, E., XVIII, 285, 305.
Anderson, M'Call, XVIII, 16, 512.
André, XVIII, 687.
Andrews, J.-A., XVIII, 677.
Angelucci, Arnaldo, XVIII, 414, 617, 705.
Anjel, XVIII, 524.
Annandale, XVII, 312, 733.
Anrep, von, XVII, 22, 37, 466; XVIII, 27.
Antal, Géza, XVIII, 565.
Arango, XVII, 282.
Arigo, XVII, 444.
Arloing, S., XVII, 11, 283; XVIII, 99, 701.
Arndt, R., XVIII, 302.
Arnozan, XVII, 580; XVIII, 616.
Astros (d'), XVIII, 216.
Atlee, F., XVII, 169, 597.
Atkinson, E., XVIII, 194.
Ashby, XVII, 448.
Astaschewsky, XVIII, 38.
Aubenas (d'), XVII, 622.
Auber, H., XVIII, 17.
Aubert, P., XVIII, 620.
Audibert, XVIII, 438.
Aufrecht, XVIII, 534, 704.
Aune, H., XVII, 66.
Auspitz, H., XVII, 200.
Avrard, XVIII, 162.
Aysaguer, XVII, 733.


## B


Baber, Cresswell, XVIII, 670.
Babesiu, V., XVII, 140, 184.
Badal, XVII, 704.
Bader, XVII, 711.
Baelz, G., XVII, 120; XVIII, 582.
Baginsky, Benno, XVII, 448; XVIII, 426.
Baican, XVII, 444.
Baillarger, XVII, 218.
Balfour, Georges, XVII, 129.
Balin, J., XVIII, 14.
Ball, Benjamin, XVII, 227; XVIII, 223.
Ballet, G., XVII, 124, 183; XVIII, 89, 99, 498.
Ballivet, J., XVII, 206.
Ballouhey, J.-B., XVII, 671.

Bampton, XVIII, 485.
Bancroft, XVII, 140.
Banti, Guido, XVII, 543.
Baralt, XVIII, 192.
Barbier, XVII, 733.
Bard, XVIII, 319.
Bardeleben, K., XVII, 3, 8, 731; XVIII, 410.
Bardenheuer, XVII, 312.
Barillé, A., XVII, 496.
Barker, XVII, 734; XVIII, 239.
Barlow, Thomas, XVIII, 600.
Barnay, XVII, 283.
Barthélemy, Toussaint, XVII, 723; XVIII, 539.
Bartholow, Roberts, XVII, 574.
Barwell, XVII, 315, 734.
Battey, R., XVIII, 158.
Baude, XVII, 731.
Baumgartner, XVII, 598.
Bax, XVII, 148.
Beach, F., XVIII, 109.
Beau, J.-C., XVII, 107.
Beauflnet, J., XVII, 485.
Beauregard, H., XVII, 7.
Bechterewe, XVIII, 201.
Becker, A., XVII, 147; XVIII, 55.
Becker, O., XVIII, 501, 677.
Bell, XVII, 312.
Bellamy, E., XVII, 312.
Bellangé, XVIII, 419.
Bellon, XVII, 311.
Bellouard, V., XVII, 713.
Belonssow, P.-M., XVIII, 462.
Beneden, van, XVIII, 13.
Benedikt, M., XVIII, 222.
Beneke, XVIII, 5.
Bennett, H., XVIII, 225, 418.
Benike, F., XVII, 632, 641.
Benoit, P., XVIII, 621.
Bérard, XVII, 314.
Berger, O., XVIII, 524.
Berger, P., XVII, 268, 311, 648, 721.
Bergeron, Albert, XVII, 57; XVIII, 481.
Bergeron, G., XVII, 67, 492.
Bergmann, von, XVII, 687; XVIII, 197.
Berkart, XVIII, 504.
Berland, B., XVII, 91.
Bernard, W., XVII, 579.
Bernhardt, XVII, 585.
Bernutz, XVIII, 558.
Berretta-Giuffrida, XVII, 161.
Bert, P., XVII, 283, 735; XVIII, 303.
Bertet, XVII, 544.
Bertin, J., XVIII, 636.
Bertrand, XVII, 120.
Besanez, Gorup, XVII, 34.
Besnier, E., XVII, 147, 180.
Bettelheim, XVII, 147.
Betz, XVIII, 601.
Bezold, XVIII, 677.
Bézy, Paul, XVII, 246.
Bianchi, Leonardo, XVIII, 88, 426.
Bidder, E., XVII, 640; XVIII, 590.
Biefel, XVIII, 62.
Billroth, XVII, 313; XVIII, 261.
Bimsenstein, XVII, 278.
Binswanger, C., XVIII, 300.
Birch, B., XVIII, 11.
Birch-Hirschfeld, XVII, 509.
Birk, L., XVIII, 462.
Blaise, H., XVIII, 89.
Blanc, XVII, 74.
Blanchard, R., XVII, 283.
Blanche, XVII, 284.
Blandin, XVII, 314.
Blix, XVII, 673; XVIII, 448.
Bloch, A., XVII, 504; XVIII, 431.
Bochefontaine, XVII, 423, 457, 486; XVIII, 50, 425.
Bochmann, XVIII, 703.
Bockendahl, XVIII, 298.
Boddy, Marlett, XVII, 139.
Bodet, M., XVII, 686.
Boéchat, XVII, 254.
Boeckel, E., XVII, 313, 733; XVIII, 239, 636.
Boehm, R., XVII, 432, 433.
Bœlz, XVIII, 705.
Bogehold, XVIII, 448.
Bokay, XVII, 44; XVIII, 704.
Boinet, XVII, 597.
Boll, Franz, XVIII, 437.
Bollinger, XVII, 147; XVIII, 744.
Bomford, Gerald, XVIII, 505.
Bonnal, A., XVII, 24.
Bono, XVII, 51.
Boon, XVII, 647.
Boppe, L., XVIII, 506.
Bordreau, XVII, 147, 487.
Borner, XVII, 598.
Bornhaupt, T., XVII, 728.
Bossis, S., XVII, 283.
Botkin, XVIII, 126.
Bottini, XVII, 312.
Bouchard, XVII, 533; XVIII, 349, 704.
Bouchereau, XVII, 207.
Bouchut, XVII, 137.
Boudet de Pâris, XVII, 33, 431, 671; XVIII, 431.
Bouley, H., XVII, 564; XVIII, 85, 303, 700, 701.
Bouilly, G., XVIII, 239.
Bourgeois, XVII, 214.
Bourgoin, Edme, XVII, 84.
Bourguet, XVII, 647.
Bourneville, XVII, 89, 283.
Boutmy, E., XVIII, 78.
Bouveret, L., XVIII, 447.
Bouvet, A., XVIII, 75.
Bouzal, H., XVII, 564.
Bowles, R.-C., XVIII, 601.
Bozzolo, XVIII, 438.

Bradley, Messenger, XVII, 312, 734.
Bramwell, Byrom, XVIII, 110, 524.
Brassac, XVII, 112.
Brand, XVIII, 238.
Braud, A., XVIII, 77.
Brault, XVII, 533.
Braumüller, XVII, 559.
Braune, Wilh., XVII, 438.
Brautlecht, J., XVIII, 702.
Brazier, XVIII, 552.
Bréguet, A., XVII, 24.
Brémond, XVII, 112.
Brenner, XVIII, 52, 498.
Breton, J., XVII, 139.
Breus, XVIII, 164.
Breynaert, Louis, XVIII, 540.
Briand, M., XVIII, 213.
Briddon, XVII, 315.
Bride, Mac, XVIII, 298, 299, 301.
Bridger, XVIII, 300.
Brieger, L., XVII, 38; XVIII, 51, 512.
Brinkmann, XVIII, 30.
Brissaud, XVII, 55, 472; XVIII, 349.
Brocq, XVIII, 614.
Brodhurst, XVII, 734.
Broomall, XVII, 647.
Brouardel, P., XVII, 236; XVIII, 85.
Brousse, XVIII, 203.
Brown-Séquard, XVII, 765.
Brown, Graham, XVIII, 21.
Bruce, XVII, 544; XVIII, 301.
Brugelmann, XVII, 88.
Brun (de Genève), XVIII, 86.
Brun, P.-H.-M., XVII, 272.
Bruninghausen, XVIII, 16.
Bruns, P., XVII, 688.
Brüntzel, R., XVII, 312; XVIII, 139.
Brunton, Lauder, XVII, 129, 647; XVIII, 479.
Bruzelius, Rayna, XVIII, 447.
Bryant, Th., XVII, 314; XVIII, 264.
Buchler, T.-H., XVIII, 157.
Buckley, Samuel, XVIII, 607.
Buchner, H., XVIII, 303.
Budd, W., XVIII, 744.
Budda, V., XVII, 561.
Budin, XVII, 283.
Buhl, XVIII, 704.
Bulkley, Duncan, XVII, 200, 574; XVIII, 194.
Bull, O.-B., XVII, 544; XVIII, 677.
Bulteau, XVII, 311.
Burdel, XVIII, 703.
Burgl, XVII, 719.
Burkner, XVIII, 668.
Burnett, M.-Iwan, XVII, 272; XVIII, 297, 673.
Burot, P., XVII, 112.
Busch, F., XVII, 689, 734; XVIII, 62, 284, 438.
Busey, Samuel, XVII, 123.
Busscher, Albert, XVIII, 474.
Butlin, Trentham, XVII, 193.
Buzzard, Thomas, XVII, 240; XVIII, 121, 510, 512, 525.

## C

Cabot, A.-T., XVII, 734; XVIII, 482.
Cacciola, Salvatore, XVIII, 438.
Cafrawy, K., XVIII, 483.
Callender, XVII, 734.
Cameron, A., XVII, 67.
Campana, XVII, 265; XVIII, 241.
Campbell, C.-J. XVII, 283.
Camus, XVIII, 691.
Camuset, Georges, XVIII, 658.
Capitan, XVIII, 702.
Caprinica, Stefano, XVII, 42.
Carcopino, XVII, 314.
Carl (de Bavière), XVII, 509; XVIII, 705.
Carmichael, XVII, 312.
Carpentin, XVIII, 699.
Carrassan, S.-P., XVII, 271.
Carter, XVII, 129, 276.
Caselli, Azzio, XVII, 251, 260; XVIII, 295.
Cash, Theodore, XVIII, 479.
Caspary, XVIII, 185.
Castel (du), XVII, 129.
Caulet, XVII, 81.
Cavaré, Joseph, XVIII, 540.
Cayley, XVII, 311.
Cazal (du), XVIII, 109, 302, 700.
Cazalis, Joseph, XVIII, 494.
Cazeneuve, XVII, 28.
Cazin, XVII, 313; XVIII, 566.
Ceccherelli, XVII, 734; XVIII, 261, 294.
Ceci, XVIII, 705.
Chadovick, XVIII, 140.
Chadzynski, XVII, 199.
Chalot, XVII, 643, 733.
Chambard, E., XVII, 182; XVIII, 189, 438.
Chamberland, XVIII, 303, 704.
Chandelux, XVII, 421.
Charcellay, A., XVII, 185.
Charcot, XVII, 529; XVIII, 249.
Charlouis, XVII, 210.
Charpentier, A., XVII, 266; XVIII, 166, 654.
Charrin, XVIII, 702.
Charteris, XVII, 563; XVIII, 239.
Chassagne, XVII, 723.
Chaumont, D., XVIII, 687.
Chauveau, XVIII, 303, 744.
Chauvel, XVIII, 305, 660.
Cheadle, XVII, 203, 573.
Cheyne, Watson, XVIII, 211.
Chiari, XVII, 448, 595, 734.

Chiene, XVII, 312, 733.
Chipault, XVIII, 281.
Chirone, Vicenzo, XVIII, 47, 49.
Choquet, XVII, 283.
Christian, XVIII, 219.
Chuquet, XVIII, 447.
Chvostek, XVIII, 509.
Cinti, XVII, 733, 734.
Clarke, Henry, XVII, 225.
Clément, Louis, XVII, 268.
Clemente, P., XVII, 139.
Coats, Jos., XVII, 563; XVIII, 705.
Cobianchi, XVII, 543.
Coblenz, H., XVII, 598.
Coghill, Sinclair, XVII, 74.
Coignard, M., XVII, 498.
Colin, G., XVIII, 303, 701, 744.
Colin, Léon, XVII, 564; XVIII, 305.
Colomiatti, Vitto, XVII, 444; XVIII, 438, 448.
Combet, L., XVIII, 437.
Conrad, XVIII, 86.
Cooper, Alfred, XVII, 278.
Coppinger, XVIII, 637.
Cornelli, A., XVII, 444.
Cornevin, XVIII, 701.
Cornil, V., XVII, 529, 533; XVIII, 348, 488, 704.
Cornillon, XVII, 508.
Cornwelle, H., XVII, 579.
Corre, A., XVIII, 700.
Cottle, W., XVIII, 186.
Couillault, Ch., XVIII, 540.
Coupland, S., XVII, 311.
Courtès, XVIII, 540.
Courtin, J., XVIII, 622.
Courvoisier, L.-G., XVIII, 288.
Couty, XVII, 435; XVIII, 60, 88, 425.
Coyne, XVII, 283.
Credé, XVIII, 582.
Cresci-Carbonai, XVII, 734.
Crevaux, XVII, 120.
Cripps, XXII, 313.
Critchett, G., XVII, 711.
Crocker, Radcliffe, XVII, 192.
Crowther, W., XVII, 563.
Crudeli, Tommasi, XVIII, 703.
Cube, M.-W., XVIII, 207.
Cuffer, XVIII, 99.
Cuhs, C., XVIII, 701.
Cullingworth, XVIII, 239.
Curci, Ant., XVIII, 47.
Curschmann, XVII, 17; XVIII, 656.
Curtis, XVII, 186.
Cushing, Cl., XVIII, 132.
Cutler, XVII, 315.
Czarda, G., XVIII, 677.
Czernicki, XVIII, 687.
Czerny, XVII, 173, 249, 311, 734; XVIII, 139.

## D

Dahl, F., XVII, 673.
Dahlmann, XVIII, 140.
Dally, A., XVII, 421, 723.
Dalton, XVIII, 404.
Danilewsky, XVIII, 26, 44.
Danlos, J., XVII, 148.
Dastre, XVII, 20, 423, 746.
Dauvé, XVIII, 693.
Davida, Léo, XVII, 405.
Day, XVII, 129.
Deahna, XVII, 209.
Debove, XVII, 544, 574; XVIII, 621.
Decaisne, E., XVIII, 85, 99.
Decker, XVII, 312.
Decroix, XVIII, 303.
Deffernez, XVIII, 68.
Degive, XVII, 311.
Delâge, XVIII, 701.
Delamare, XVIII, 622.
Delaunay, XVIII, 85.
Delbastaille, O., XVIII, 261.
Delens, XVII, 67.
Delgrange, L., XVII, 147.
Delille, F., XVII, 439.
Delore, X., XVII, 105, 733.
Delorme, E., XVIII, 695.
Delpeuch, XVII, 489.
Demant, B., XVII, 40; XVIII, 46.
Demant, E., XVIII, 37.
Demiéville, XVIII, 185.
Demme, R., XVIII, 597.
Denis-Dumont, XVII, 196.
Denk, XVIII, 182.
Dennissenko, XVIII, 413.
Depaul, XVIII, 703.
Depoorter, XVII, 264.
Deroubaix, XVII, 284.
Desbrousses, Emery, XVIII, 687.
Desfosses, XVII, 277.
Desmons, XVII, 277.
Despiau, F., XVII, 283.
Desplats, XVII, 483.
Després, XVII, 313, 647, 648.
Deutschmann, XVII, 712; XVIII, 704.
Diday, P., XVIII, 197.
Dittel, XVII, 313.
Doassans, XVIII, 50.
Dogiel, Alexan.-J., XVIII, 6, 58.
Dohrn, R., XVIII, 573, 574.
Doléris, XVIII, 701.
Domec, XVIII, 305.
Donkin, XVII, 593.
Dorange, L., XVII, 284.
Dornier, XVIII, 693.
Doutrebente, XVIII, 221.
Dransart, XVII, 267, 721.

Drasch, Otto, XVII, 418.
Drasche, XVII, 527; XVIII, 99.
Dreschfeld, XVIII, 534.
Drechsel, E., XVIII, 37.
Drouineau, Gustave, XVII, 105.
Drozda, J. V., XVII, 765; XVIII, 99.
Drummond, D., XVIII, 120.
Dubar, L. E., XVII, 696.
Duboué, XVII, 563; XVIII, 488.
Dubrueil, XVII, 256; XVIII, 282.
Dubuc, XVII, 562.
Du Castel, XVII, 129.
Duchamp, M., XVIII, 162.
Duckworth, D., XVII, 182.
Duclaux, XVIII, 303.
Duhourcau, XVII, 503.
Duhring, Louis, XVIII, 609.
Dujardin-Beaumetz, XVII, 494.
Dumouly, M., XVIII, 60.
Duncan, John, XVIII, 517.
Dunlop, A., XVIII, 703.
Dupeyrat, XVIII, 703.
Duplay, S., XVII, 311, 597, 648; XVIII, 240, 565.
Dupont, Pierre, XVII, 509.
Dupré, L., XVIII, 473.
Duran, XVII, 495.
Durand-Fardel, XVII, 499.
Duret, H., XVII, 284.
Dureuil, A., XVII, 207.
Duval, A., XVII, 284.
Duval, M., 17, 28, 406, 428,; XVIII, 418.

E

Eberth, XVII, 444; XVIII, 553, 702.
Echeverria, XVII, 224.
Edelberg, Max,, XVII, 464.
Edinger, XVIII, 99.
Edlefsen, XVII, 532; XVIII, 40.
Eggel, XVIII, 139.
Ehrlich, XVII, 203; XVIII, 700.
Eichhorts, H., XVIII, 193.
Eimer, Th., XVII, 417.
Eiselsberg, von, XVIII, 23.
Eisenlohr, G., XVIII, 121.
Eitner, XVII, 67.
Eklund, XVIII, 702.
Ekunina, Marie, XVII, 43.
Elben, XVII, 147.
Elias, XVIII, 265.
Elliott, William, XVIII, 506.
Eloui, XVIII, 411.
Engelmann, W., XVII, 409; XVIII, 5.
Eppinger, H., XVII, 444.
Erb, W., XVIII, 99, 512.
Erckelens, XVII, 315.
Ernous, Ernest, XVII, 510.
Esmarch, XVIII, 270.
Espine (d'), XVIII, 703.
Estore, A., XVIII, 540.
Etienne, A., XVII, 580.
Eulenberg, XVII, 98; XVIII, 84.
Eustache, XVII, 648.
Ewart, W., XVII, 544; XVIII, 303.
Ewestzky, XVII, 413.

F

Fabius, XVII, 735.
Fabre, XVII, 101.
Faisans, XVIII, 348, 744.
Fano, XVIII, 436.
Farabeuf, XVII, 314, 680; XVIII, 270.
Fasbender, H., XVII, 627; XVIII, 167.
Fauvel, XVIII, 126.
Fayrer, XVII, 140.
Fehling, H., XVIII, 640; XVIII, 54, 582.
Feinberg, XVII, 30.
Felsenreich, XVIII, 171.
Félix, XVIII, 126.
Feltz, XVIII, 69; XVIII, 703.
Fenomenow, XVII, 645.
Fenton, XVIII, 65.
Féré, Ch., XVII, 284, 647.
Féréol, XVII, 147; XVIII, 488.
Feris, XVII, 112.
Fernandez, Santos, XVIII, 659.
Ferri, XVIII, 57.
Ferrigi, XVIII, 703.
Feser, XVIII, 303.
Feuerbach, XVIII, 698.
Fiebig, E., XVIII, 282.
Fiedler, XVIII, 622.
Field, E., XVIII, 109.
Filehne, XVII, 574.
Filtz, A., XVIII, 302.
Finger, XVIII, 209.
Finkelnburg, XVIII, 125.
Finkler, Dittman, XVII, 430.
Finny, M., XVIII, 187; XVIII, 448.
Fiorani, XVII, 444.
Firket, XVII, 124.
Fischl, XVIII, 702.
Fischel, Willheilm, XVII, 165, 597.
Fischer, G., XVII, 147, 439; XVIII, 302, 524.
Fischer, K., XVIII, 488.
Fitz-Gérald, XVII, 699.
Fix, XVII, 728.
Flandin, A., XVII, 507.
Flavard, XVII, 66.
Fleischl, von, XVII, 703.
Fleischer, XVII, 44, 544; XVIII, 30.

Flemming, W., XVIII, 407, 419.
Flint, Austin, XVIII, 434.
Flinzer, R., XVIII, 238.
Fokker, A., XVIII, 303.
Folet, XVII, 812; XVIII, 99.
Fontan, XVIII, 276.
Fontarie, XVII, 574.
Foot, W. A., XVII, 579.
Foulis, D., XVIII, 744.
Fournier, Alfred, XVII, 197; XVIII, 204, 227.
Fox, Arthur, XVIII, 109.
Franck, François, XVIII, 53, 425; XVIII, 23.
Frank, XVIII, 147; XVIII, 207.
Fraser, Th., XVIII, 448.
Fredericq, L., XVII, 426; XVIII, 22, 33.
Freund, XVII, 148; XVIII, 139.
Frey, V., XVIII, 16.
Friedberg, H., XVII, 241.
Friedenreich, A. XVIII, 506.
Friedländer, Carl, XVIII, 437.
Friedmann, Leopold, XVIII, 524.
Frielänger, K., XVII, 73.
Fries, Sigmund, XVII, 279.
Frilet, Charles, XVIII, 612.
Frisch, von, XVII, 735; XVIII, 303.
Fritsch, XVIII, 99.
Fritsche, M., XVIII, 291.
Fröhlich, E., XVII, 509; XVIII, 539.
Frömmel, Rich., XVII, 646; XVIII, 171, 172.
Fronmüller, XVIII, 475.
Frugier, H., XVII, 710.
Frühwald, XVIII, 668.
Fubini, S., XVII, 23, 51; XVIII, 477.
Fuchs, Ernst, XVII, 698.
Fürbringer, P., XVII, 532; XVIII, 59.
Fürst, L., XVIII, 240.
Fürstner, XVIII, 220.
Fussell, XVII, 673.

## G

Gachon, XVIII, 539.
Gad, J., XVIII, 432.
Galangau, XVII, 230.
Galezowski, XVIII, 659.
Gallard, T., XVIII, 107, 238.
Galliard, XVII, 509.
Galliot, XVII, 147.
Galtier, V., XVII, 563; XVIII, 701.
Gamgee, A., XVII, 42.
Ganguillet, F., XVII, 641.
Garlick, Georges, XVIII, 487.
Gärtner, Gustave, XVII, 27; XVIII, 687.
Gaskoin, Georges, XVIII, 619
Gatti, F., XVIII, 99.
Gauché, J.-B., XVII, 543.
Gaucher, XVIII, 704.
Gaujot, XVIII, 622, 697.
Gay, XVII, 734.
Gee, Samuel, XVIII, 534.
Gegenbauer, C., XVII, 448.
Gen, A., XVII, 248.
Gensch, XVIII, 15.
Gendron, XVII, 230.
Georgi, Whil., XVIII, 448.
Geppert, Julius, XVIII, 461.
Gérard, J., XVII, 313, 478.
Gérardin, XVIII, 239.
Gerlach, XVII, 8, 414.
Gerster, G., XVIII, 280.
Geschwind, XVIII, 687.
Giaconsa, P., XVIII, 42.
Gibbes, H., XVIII, 13.
Gibson, Georges, XVII, 129.
Gies, Th. XVII, 481.
Gille, XVII, 714.
Ginders, A., XVII, 563.
Giovanni (de), XVIII, 621.
Girdlestone, XVII, 682.
Glan, P., XVIII, 653.
Glénard, Franz, XVIII, 488.
Gluck, XVIII, 266, 268.
Goldschmidt, J., XVIII, 488.
Goltdammer, XVIII, 99.
Gombault, XVII, 529; XVIII, 349.
Gomez, Josué, XVII, 186.
Goodell, W., XVIII, 156.
Goodhart, XVII, 444, 533.
Gore, T., XVIII, 636.
Gornard-Chantreau, A., XVII, 260.
Gorre, XVII, 112.
Gorry, Th., XVII, 218.
Goskost, L., XVII, 63.
Gosselin, XVII, 57, 314; XVIII, 481.
Gottstein, XVIII, 675.
Gottwalt, XVIII, 21, 33, 64.
Gouguenheim, XVII, 212; XVIII, 206.
Gould, Pearce, XVIII, 279.
Gowers, W. R., XVIII, 109, 121.
Goyard, XVIII, 85.
Graefe, von, XVII, 734.
Graham, XVIII, 616.
Grancher, XVIII, 319.
Grandhomme, XVIII, 71.
Grasset, J., XVIII, 109, 525.
Grassi, XVII, 139.
Grawitz, P., XVII, 125; XVIII, 302, 604, 702.
Grebe, L., XVII, 484.
Green (Orne), XVIII, 437, 673.
Greene, John, XVII, 533.
Greenough, XVIII, 613.
Gréhant, N., XVII, 430; XVIII, 61
Grellety, XVIII, 610.
Griffini, XVIII, 703.
Grigg, W. C., XVII, 36.

Grimaud, XVII, 502.
Grimshaw, T. W., XVIII, 447, 540.
Grœdel, XVIII, 496.
Gross, XVII, 256, 673.
Gruber, XVII, 484; XVIII, 16, 671.
Gruenhagen, XVII, 18.
Grützner, P., XVIII, 29.
Guéniot, XVII, 314, 720; XVIII, 636.
Guenzer, XVII, 622.
Guérin, J., XVIII, 703.
Guès, XVII, 140.
Guibal, R., XVIII, 239.
Guillaume, XVII, 647.
Guinand, XVIII, 70.
Guinard, XVIII, 438.
Guiraud, G., XVII, 228.
Güntz, Edmund, XVII, 179, 211.
Gusserow, XVII, 312, 598.
Guttmann, Paul, XVII, 30, 147; XVIII, 531, 702.
Guyon, Félix, XVII, 314; XVIII, 705.
Guyot, XVII, 112, 120, 315, 541.

## H

Haab, O., XVIII, 656.
Haberman, XVIII, 671.
Habershon, S.-O., XVIII, 109.
Hackney, Charles-E., XVIII, 681.
Haddon, XVII, 74.
Hagenbach, E., XVIII, 601.
Hahn, XVII, 723.
Hallerwarden, XVIII, 32.
Hallopeau, H., XVII, 580; XVIII, 109.
Hamilton, J., XVII, 509.
Hammond, A., XVIII, 109.
Hamy, XVII, 6.
Handford, H., XVII, 135.
Hanot, XVIII, 349.
Hansen, A., XVIII, 701.
Hardy, XVII, 564; XVIII, 618.
Harfingen, Ar., XVII, 206.
Harkin, A., XVIII, 52.
Harley, John, XVIII, 477.
Harnach, Erich, XVII, 284; XVIII, 470.
Harris, R, P., XVII, 598.
Hart, David Berry, XVIII, 561.
Harten, XVIII, 699.
Hartmann, A., XVIII, 285.
Harrison, XVII, 315; XVIII, 210.
Hassall, Arthur, XVII, 505.
Haunhorst, XVIII, 222.
Hausen, XVIII, 192.
Haussmann, D. XVII, 259, 312; XVIII, 154.
Hayden, Thomas, XVII, 125; XVIII, 448.
Heath, Christ., XVII, 315; XVIII, 667.
Hébert, J., XVII, 508.
Hedenius, P., XVII, 508; XVIII, 448.
Hehn, A. A., XVII, 683.
Heinemann, XVII, 112.
Heitzmann, XVIII, 195.
Helferich, H., XVIII, 606.
Hellet, XVII, 205.
Henning, C., XVII, 14, 621.
Henoch, XVIII, 120, 599.
Henrot, Henri, XVII, 87.
Henschen, XVII, 678.
Hérard, XVIII, 348.
Hering, Y., XVII, 487; XVIII, 741.
Hermann, G., XVII, 12; XVIII, 12.
Herter, Erwen, XVII, 41, 73.
Hervieux, XVIII, 183, 703.
Herzberg, XVII, 90.
Hesse, XVII, 407.
Heschl, XVII, 458.
Heubel, E., XVII, 274.
Heuse, XVII, 274.
Heydenreich, Th., XVIII, 606, 702.
Heyl, G., XVII, 278.
Hicks, B., XVIII, 240.
Hillairet, XVIII, 704.
Hille, Friedrich, XVIII, 574.
Hiller, XVIII, 305.
Hirsch, XVII, 64; XVIII, 125, 126.
Hirschberg, XVIII, 120, 663, 664.
Hirschfeld, S., XVII, 439.
His, W., XVII, 404.
Hischl, XVIII, 303.
Hittel, XVIII, 703.
Hœber, E. W., XVIII, 487.
Hœdemaker, XVIII, 136.
Hofmann, E., XVII, 242, 244; XVIII, 234.
Hoffmann, XVII, 432; XVIII, 683.
Hofmeier, M., XVII. 533, 627; XVIII, 52, 55.
Hofmokl, XVII, 250.
Holl, M.. XVII, 420; XVIII, 277.
Homans, John, XVII, 315; XVIII, 561.
Hoppe-Seyler, XVII, 41.
Horteloup, XVII, 212.
Horwitz, M., XVII, 636.
Hotz, C., XVIII, 669, 673.
Houzel, XVIII, 622.
Howe, Joseph, XVIII, 289.
Howse, XVII, 734.
Hoysted, XVII, 140.
Huber, XVII, 202.
Hubert, Eugène, XVII, 634.
Hudelo, A., XVII, 92.
Hueter, G., XVII, 30; XVIII, 705.
Hüfner, G., XVIII, 41.
Hugenberger, Th., XVII, 627; XVIII, 159.
Huguenin, XVII, 563; XVIII, 656.
Hulke, XVII, 312.

Hutchinson, J., XVII, 311; XVIII, 607.

I

Ingerslev, XVIII, 570.
Inglessi, J., XVIII, 483.
Ireland, W., XVII, 233.
Israël, O., XVII, 125.
Iwanowsky, XVIII, 190
Izquierdo, V., XVII, 404.

J

Jaccoud, XVIII, 348.
Jackson, Hughlings, XVII, 221, 592.
Jacobi, A., XVIII, 701.
Jacobi, M.-P., XVIII, 139.
Jacobson, XVIII, 313.
Jacubasch, XVII, 604.
Jaksch, R., XVIII, 302.
Jalaguier, Ad., XVIII, 277.
James, A., XVIII, 36.
Jamieson, Allan, XVII, 181.
Janicke, XVII, 147.
Jannet, Léopold, XVII, 227.
Janny, XVII, 315.
Jarisch, A., XVII, 189, 190.
Jaumes, Alph., XVIII, 237.
Jeannel, XVIII, 305.
Jesner, S., XVIII, 655.
Jessop, XVII, 313.
Jewett, XVIII, 61.
Jobard, Ch., XVIII, 540.
Jobert, XVII, 314.
Jœnicke, A., XVIII, 518.
Joffroy, A., XVIII, 540, 617.
Johannowsky, XVIII, 46.
Johnson, George, XVII, 544.
Johnston, William, XVIII, 705.
Jolyet, XVII, 284; XVIII, 701.
Jones, Handfield, XVII, 312, 734.
Josias, XVIII, 349.
Joubert, XVIII, 303.
Joulin, L., XVII, 429.
Julien, Ch., XVIII, 13.
Julliard, XVII, 311.

K

Kabierske, XVIII, 582.
Kaczorowski, XVIII, 271.
Kahler, O., XVII, 713; XVIII, 512, 534.
Kaltenbach, P., XVIII, 45.
Kaltenbach, R., XVII, 598, 599, 350; XVIII, 169.
Kannenberg, XVII, 532; XVIII, 465.
Katschenko, XVIII, 7.
Kaufmann, C., XVIII, 437, 476.
Kawakami, XVII, 120.
Kebbel, XVII, 315.
Kehrer, F. A., XVIII, 574.
Keiller, Alex., XVIII, 606.
Kelp, XVII, 234.
Kelsch, XVII, 457, 509, 510, 529.
Ketli, K., XVIII, 517.
Key, A., XVIII, 184, 437, 447.
Kiener, XVII, 509, 529; XVIII, 349.
Kilgarriff, Malacky, XVIII, 637.
Kilner, W. J., XVIII, 486.
Kirchhoffer, XVII, 198.
Kirchner, A. XVII, 147.
Kirmisson, XVII, 683.
Klaatsch, XVIII, 110.
Klebs, Q., XVIII, 700, 705, 744.
Kleef, XVII, 686.
Klein, E., XVIII, 304, 702.
Kleinwächter, L., XVIII, 180, 181.
Klopp, A., XVIII, 174.
Klug, F., XVIII, 423.
Knapp, H., XVIII, 682.
Knie, A., XVII, 314.
Knight, XVIII, 283.
Koch, XVIII, 303.
Kocher, XVII, 314, 728; XVIII, 270.
Koehler, XVII, 507; XVIII, 109.
Koehnhorn, XVII, 91.
Kœlliker, Th., XVIII, 417.
Koenig, XVII, 734, 735; XVIII, 636.
Kœrte, W., XVII, 147; XVIII, 621.
Kohlschutter, XVIII, 497.
Kolaczek, XVII, 734.
Kolbe, XVIII, 622.
Kopp, E., XVII, 107.
Korezynski, XVII, 125.
Kormann, E., XVIII, 503.
Körosi, Joseph, XVIII, 63.
Kossel, A., XVII, 40.
Köster, XVIII, 348.
Krabbel, XVII, 672.
Krannhals, XVIII, 700.
Krajewski, A., XVIII, 480.
Kraske, P., XVII, 245.
Kratschmer, F., XVII, 432; XVIII, 28.
Krause, W., XVIII, 1, 412.
Krausse, XVII, 147; XVIII, 171.
Kraussold, Herm, XVII, 313.
Kraut, XVII, 478.
Krishaber, XVII, 466; XVIII, 290.
Kroemer, XVIII, 220.
Kronecker, XVII 33, 53.
Kroner, XVIII, 181.
Kronlein, XVII, 647.
Krull, Edouard, XVIII, 497.
Kuester, Ernest, XVII, 147, 169, 312.
Kuester, R., XVIII, 55.
Kugelmann, L., XVII, 175.

Kufferath, XVIII, 463.
Kühn, XVIII, 677.
Külz, E., XVII, 433.
Kümmel, Hermann, XVIII, 512.
Küstner, Otto, XVII, 639; XVIII, 160.
Kyrklund, Ch., XVII, 438.

## L

Labbé, L., XVII, 315, 597; XVIII, 139.
Laborde, J., XVII, 428; XVIII, 85.
Labus, XVIII, 286.
Lacerda, XVIII, 60.
Lachi, Pilade, XVIII, 1.
Lachmann, XVIII, 702.
Lacronique, XVIII, 622.
Ladenburg, XVII, 478.
Ladendorf, A., XVIII, 228, 488.
Ladreit de Lacharrière, XVII, 107.
Laffont, G., XVII, 284.
Laffont Marc, XVII, 26, 423.
Laffter, XVIII, 703.
Lafollye, XVII, 111.
Lagneau, XVII, 107; XVIII, 78.
Lagrolet, XVIII, 701.
Lancereaux, XVII, 231; XVIII, 218.
Landois, L. XVII, 30.
Landmann, XVIII, 139.
Landrieux, XVIII, 539, 622.
Lane, R., XVIII, 196.
Lang, E., XVII, 206; XVIII, 201, 619.
Lange, XVIII, 296.
Langhans, Th., XVII, 626.
Langenbeck, XVII, 314, 734; XVIII, 266.
Langenbuch, C., XVIII, 293.
Langendorff, O., XVII, 21; XVIII, 433.
Langer, L., XVIII, 170, 409.
Langlet, XVIII, 447.
Lannelongue, XVII, 148, 246, 314, 563, 673; XVIII, 621, 701.
Lannois, M., XVII, 589.
Lanzi, XVIII, 703.
Lapeyrère, XVII, 139.
Lapstchinsky, XVII, 462; XVIII, 702.
Large, E., XVII, 83.
Larivière, Ch., XVII, 647.
Larroque, E., XVII, 191.
Larsen, XVIII, 448.
Laschkewitsch, XVIII, 204.
Lasègue, Ch., XVIII, 219.
Lassar, O., XVII, 461.
Latour, XVII, 269.
Laulanié, XVIII, 11, 464.
Laurent, A.-E., XVII, 509.
Lautenbach, XVII, 24.
Laveran, XVII, 509; XVIII, 703.
Law, R., XVII, 648.
Lawson, Robert, XVII, 123, 311; XVIII, 155.
Layet, A., XVIII, 80.
Leale, A., XVII, 70.
Lebastard, XVII, 723.
Lebedeff, A., XVIII, 240.
Leber, XVII, 412; XVIII, 661, 665.
Leboucq, L., XVIII, 418.
Lecène, XVII, 733.
Leclère, Ch., XVII, 710.
Ledderhose, XVII, 38.
Le Dentu, XVII, 647, 648, 696; XVIII, 274, 636.
Lediard, XVII, 313.
Lee, E. W., XVII, 251.
Leech, XVII, 543.
Leent, Van, XVII, 112.
Le Fort, XVII, 311; XVIII, 238, 621.
Lefour, XVIII, 139.
Lehnerdt, O., XVIII, 140.
Leidy, J., XVIII, 705.
Leishman, W., XVIII, 161.
Leloir, H., XVIII, 187, 614.
Lemaitre, XVII, 219.
Lemaréchal, G., XVIII, 437.
Le Menant des Chesnais, XVIII, 598.
Leoni, XVIII, 703.
Leopold, XVII, 173, 623; XVIII, 139, 178.
Léouffre, XVII, 75.
Lépine, Raphaël, XVII, 28, 66; XVIII, 348.
Le Balland, XVII, 224.
Leroux, Ch., XVIII, 636.
Leroux, XVII, 589.
Le Roy de Méricourt, XVII, 111; XVIII, 78.
Leroy, A., XVII, 223.
Leroy, C., XVII, 456.
Leroy des Barres, XVII, 67.
Lesser, A., XVIII, 230.
Lesserteur, XVII, 564.
Letousey, T., XVIII, 139.
Letulle, Maurice, XVII, 125, 208, 544; XVIII, 525, 572.
Letzerich, L., XVIII, 302, 702.
Leube, XVII, 591; XVIII, 705.
Leudeling, H., XVII, 448.
Levêque, A., XVII, 258.
Levis, R.-J., XVII, 284.
Lévy, A., XVIII, 609.
Lévy, XVII, 623; XVIII, 234.
Lewin, L., XVII, 58, 210.
Lewin, G., XVIII, 126.
Lewinski, L., XVII, 30, 514.
Lewis, XVII, 140; XVIII, 302.
Leyden, E., XVIII, 518, 534.
L'Hote, XVII, 67, 492.
Lidth, van, XVIII, 5.
Lindemann, XVII, 563.
Litle, F., XVIII, 239.
Litten, XVII, 444, 509, 529, 560; XVIII, 705.

Livon, XVII, 483.
Lizé, XVIII, 175.
Loehlein, Hermann, XVII, 312; XVIII, 570, 592.
Lœhr, XVIII, 224.
Loew, O., XVIII, 302.
Lœwenberg, XVIII, 670, 705.
Logerais, XVII, 508.
Logie, XVII, 229.
Lombard, J.-S., XVIII, 435.
Lomikowsky, XVIII, 534.
Löri, XVIII, 288.
Lössen, XVII, 598.
Louge, XVII, 9.
Loupie, A., XVII, 648.
Löwy, XVIII, 183.
Lucas-Championnière, J., XVII, 311.
Lüchsinger, XVII, 431; XVIII, 25.
Lüderitz, C., XVII, 468.
Ludwig, J.-M., XVIII, 488.
Luehe, XVII, 594.
Luerssen, XVIII, 700.
Luizy, G., XVII, 135.
Luschhau, XVIII, 551.
Luys, XVII, 590.
Lyell, XVII, 315.

## M

Mabille, XVII, 226.
M'Callum, XVII, 448.
Mac Clintock, XVII, 633.
Mac Cormack, XVII, 311; XVIII, 505.
Macdonald, Arch., XVII, 65.
Macdonald, Keith Norman, XVIII, 608.
Mac Dougall, James, XVII, 591.
Mac Ewen, XVII, 618, 734.
Mackenzie, N., XVIII, 205.
Mac Keown, W.-A., XVIII, 674.
Maclaren, Roderick, XVIII, 568.
Mac Leod, XVII, 814; XVIII, 190.
Mac Munn, Ch., XVII, 35; XVIII, 447, 512.
Mader, XVIII, 534.
Maennel, XVII, 509.
Maggiorani, K., XVII, 2.
Magnan, XVIII, 211.
Magnin, XVIII, 302, 708.
Magnin, E., XVII, 502.
Magrath, J., XVIII, 289.
Mahé, J., XVII, 112.
Mahomed, XVII, 543.
Malassez, XVII, 238, 472, 597; XVIII; 438, 562.
Malmsten, XVIII, 437.
Mandelstam, XVIII, 167.
Manissolle, J.-M., XVIII, 540.
Manouvriez, A., XVIII, 55.
Manson, XVII, 315.
Maragliano, XVII, 59, 236, 465.
Marais, Henry, XVIII, 540.
Marcacci, A., XVII, 426.
Marchaflava, E., XVIII, 700.
Marchand, F., XVII, 454, 733.
Marey, XVII, 28, 431; XVIII, 421.
Margary, XVII, 735.
Marjolin, XVII, 105.
Markwald, XVII, 312.
Marmonier, XVIII, 517.
Marth, Howard, XVII, 314.
Marshall, Milnes, XVII, 104.
Martialis, XVII, 508.
Martin, A., XVII, 312; XVIII, 573.
Martin, Georges, XVII, 709.
Martin, H., XVIII, 349, 704.
Martin, H. A., XVIII, 290.
Martinet, Cl., XVII, 177.
Marty, H., XVII, 8.
Marshall, XVII, 258.
Marvaud, A., XVII, 723; XVIII, 215.
Mary, A., XVIII, 86.
Marx, XVII, 701.
Maslovsky, XVIII, 177.
Masoin, XVIII, 28.
Mason, F., XVII, 444.
Masquelin, H., XVIII, 15.
Masse, E., XVII, 147.
Masselon, J., XVIII, 650.
Massini, XVIII, 474.
Mastin, C.-H., XVIII, 239.
Mathelin, XVIII, 78.
Mathouillet, XVII, 439.
Maunder, XVII, 315.
Maurel, XVII, 113, 533.
Mauricie, Ch., XVII, 178, 201.
Mauser, XVII, 648.
Maydl, XVII, 433.
Mayenfisch, E., XVIII, 506.
Mayer, J., XVII, 435.
Mayer, Sigmund, XVII, 47.
Mayet, XVII, 544.
Maygrier, XVII, 598.
Mayor, Albert, XVII, 533.
Mazzotti, XVII, 448.
Medicus, Ludwig, XVII, 493.
Mégnin, XVII. 146.
Méhu, C., XVII, 84.
Meinert, XVIII, 683.
Mellinger, C., XVIII, 436.
Mendelsohn, XVIII, 109.
Ménière, XVIII, 677.
Mensel, XVII, 734.
Menville, XVII, 482.
Mercier, XVIII, 239.
Merklen, XVII, 492; XVIII, 349.
Mesnil (du), O., XVII, 107, 111.
Meulen, van der, XVII, 734.
Mewis, XVIII, 198.
Meyer, E., XVII, 266.
Meyer, Andreas, XVII, 410.
Meyer, XVII, 33, 478.

Meyer, Haus, XVII, 490; XVIII, 470.
Meyer, Lothar, XVIII, 540.
Meyer, W., XVIII, 671.
Meyer-Hüni, XVIII, 600.
Michel, XVIII, 77.
Mignon, R., XVII, 598.
Mikulikz, XVII, 598, 733; XVIII, 269.
Mignot, XVII, 648.
Miller, XVII, 312.
Milligan, XVII, 311.
Miquel, P., XVIII, 302.
Mittermaier, K., XVIII, 87.
Moczutkowsky, XVIII, 702.
Mœbius, XVIII, 517.
Moers, XVIII, 139.
Moleschott, G., XVII, 28, 438.
Mollière, D., XVII. 175.
Mollière, H , XVII, 108.
Mommsen, XVII, 560.
Moncorvo, XVII, 112.
Moniez, R., XVII, 147.
Monod, Ch., XVIII, 438.
Monod, E., XVIII, 240.
Montaz, L., XVII, 199.
Moore, William, XVII, 97.
Moos, S., XVIII, 682.
Morache, G., XVIII, 227, 228.
Morat, XVII, 20, 423.
Moreau, Paul, XVII, 232.
Morgan, XVIII, 591.
Morin, XVII, 108.
Morison, A., XVII, 129.
Morpurgo, XVIII, 677.
Morris, H., XVII, 311.
Morselli, XVIII, 231.
Mosetig-Moorhof, XVII, 731.
Mosicke, R., XVII, 533.
Mosler, XVII, 596.
Mossé, A., XVII, 508.
Mosso, A., XVII, 427; XVIII, 20.
Motte, XVII, 648.
Moutard-Martin, R., XVII, 465; XVIII, 461.
Müller, F., XVII, 512, 524.
Müller, Max, XVII, 814.
Müller, P., XVII, 626, 627; XVIII, 178.
Mundé, XVIII, 154.
Munk, XVII, 25.
Murrel, W., XVII, 64, 87, 507.
Muralt, W. von, XVII, 734; XVIII, 637.
Mursi, XVIII, 705.
Musculus, F., XVIII, 31.
Musgrave-Clay (de), XVIII, 714.

## N

Nægelé, XVII, 622.
Naegeli, O., XVII, 240, 279; XVIII, 302.
Napias, H., XVII, 107, 111; XVIII, 67, 78.
Nawrocki, XVIII, 429.
Neftel, XVII, 275.
Nencki, XVIII, 42.
Nepveu, XVII, 733.
Neisser, A., XVIII, 704, 705.
Neudörfer, XVIII, 687.
Neumann, XVII, 580, 631.
Neuville, XVIII, 564.
Newmann, D., XVII, 284.
Nicaise, XVII, 314, 648.
Nicolas, XVII, 501.
Nienhaus, XVIII, 195.
Nikolsky, P. P., XVII, 16, 673.
Nikolsky, N. W., XVII, 52.
Nikolaides, R., XVII, 458.
Nitot, E., XVII, 717.
Nixon, A., XVIII, 540, 606.
Nocard, XVIII, 303.
Nodet, Ch., XVIII, 188.
Normand, XVII, 139.
Norris, W.-F., XVII, 699.
Nothnagel, XVIII, 303.
Nykamp, XVIII, 705.

## O

Obalinski, XVII, 52.
Obeist, M., XVIII, 276.
Oberlaender, XVII, 75.
Obersteiner, XVIII, 506.
Obraszon, XVIII, 704.
Oehme, XVII, 508.
Oemler, H., XVIII, 303.
Oglesby, R., XVII, 281.
Ogston, R., XVIII, 305.
O'Grady, Stamer, XVII, 313.
Ogston, Francis, XVIII, 598.
Oks, XVIII, 226.
Ollier, L., XVIII, 637.
Ollier (d'), XVII, 89, 283.
Ollivier, A., XVII, 113, 592.
O'Marcy, H., XVII, 648.
Onimus, XVII, 423.
Oppenheimer, H.-S., XVII, 271.
Ord, XVII, 182.
Orth, XVIII, 703, 744.
Ortille, E., XVII, 514.
Osborn, S. XVIII, 279.
Ott, Isaac, XVII, 284; XVIII, 428.
Oulmont, XVII, 252; XVIII, 349.
Outin, Eug., XVII, 268.
Ovion, XVII, 597.
Owen, XVII, 312.
Oye, St. van, XVIII, 483.
Ozil, S., XVII, 284.

## P

Page, Herbert, XVII, 312; XVIII, 19.
Page, J.-N., XVIII, 420.
Paliard, XVIII, 82.
Pamard, Alf., XVIII, 65.
Pansch, A., XVII, 401.
Panteljeff, XVII, 60.
Panzeri, Albertini, XVII, 735.
Paoli (de), XVII, 57.
Parenteau, XVIII, 650.
Parinaud, XVII, 267; XVIII, 659.
Parise, J., XVIII, 278.
Parker, XVII, 734.
Parona, C., XVII, 139.
Parona, E., XVII, 139, 734.
Parrot, J., XVII, 403; XVIII, 608, 701.
Pasquet, E., XVII, 188.
Pasteur, XVII, 563; XVIII, 303, 701.
Patterson, A., XVIII, 447.
Paul, Constantin, XVII, 496; XVIII, 499, 615.
Pawlik, Carl, XVIII, 176.
Pawlow, E., XVII, 51.
Peabody, XVIII, 555.
Péan, XVIII, 261.
Pécholier, G., XVII, 89.
Péclet, E., XVII, 92.
Pellot, Jules, XVII, 147.
Pellizari, Celso, XVII, 178, 201.
Pénard, Louis, XVII, 105.
Penrose, R., XVII, 644.
Périer, Ch., XVIII, 559.
Périer, E., XVIII, 636.
Périllet, T., XVIII, 201.
Perret, XVIII, 305.
Perrin, E.-R., XVII, 111; XVIII, 78, 85.
Perroncito, XVIII, 304.
Perroulaz, XVIII, 588.
Pertik, Otto, XVIII, 406.
Peschel, M., XVIII, 27.
Peski, van, XVIII, 704.
Peter, Michel, XVII, 584.
Peters, XVII, 585.
Petresco, J., XVIII, 126.
Petrone, M., XVIII, 89, 705.
Peyre, XVII, 733.
Peyrot, XVII, 312.
Pflæger, L., XVII, 220, 451.
Pflüger, XVIII, 656.
Phélippeaux, XVIII, 589.
Pick, XVIII, 109, 512, 534.
Pickles, XVII, 312.
Picqué, Lucien, XVII, 599.
Piéchaud, XVIII, 622.
Pierson, XVIII, 622.
Pinard, XVII, 284, 598.
Pinner, C., XVII, 52, 437.
Pitres, XVIII, 23.
Platke, L., XVII, 708.
Playfair, W., XVIII, 139.
Podwyssotzki, XVII, 485.
Poincaré, XVII, 72.
Poinsot, G., XVIII, 448, 637.
Polack, XVIII, 62.
Polaillon, XVII, 311, 436, 598, 648.
Politzer, XVIII, 300, 677.
Poncet, A., XVII, 284.
Poncet, F., XVII, 270, 717; XVIII, 99.
Ponte, M., XVII, 598.
Pooley, XVII, 248.
Poore, G.-V., XVII, 580.
Popoff, L., XVII, 527.
Porak, XVII, 474; XVIII, 570.
Porte, XVII, 140, 485.
Posner, XVII, 459.
Pott, R., XVIII, 447.
Pouchet, G., XVII, 493.
Poulet, V., XVIII, 139.
Poullet, XVIII, 586.
Pourrière, G., XVIII, 275.
Pouzat, XVIII, 239.
Powell, L., XVII, 455.
Pozzi, XVII, 315.
Pradignac, XVII, 734.
Prageot de la Touche, XVIII, 190.
Preiss, Otto, XVIII, 411.
Preyer, W., XVIII, 652.
Prochownick, XVIII, 569.
Prudden, Mitchell, XVIII, 419.
Prunac, XVII, 137.
Pugliese, XVII, 311.
Putzel, XVIII, 447.
Puzey, XVIII, 238.
Pye, Walter, XVII, 647.

## Q

Quinquaud, XVIII, 703.

## R

Raab, XVII, 439.
Rabuteau, XVII, 284.
Raimbault, Jules, XVII, 264.
Raimbert, XVIII, 304.
Rappin, XVIII, 702.
Rascol, XVIII, 304.
Rasumow, J., XVIII, 208.
Raynaud, M., XVII, 563; XVIII, 701.
Recklinghausen, XVIII, 702.
Reclus, P., XVII, 683, 734.
Redard, P., XVII, 715.
Redier, XVIII, 477.
Reeves, XVII, 315, 733, 734.

Regis, E., XVII, 216, 230.
Regnard, XVII, 55; XVIII, 469.
Régnauld, J., XVII, 480.
Rein, G., XVII, 429.
Reinhardt, XVIII, 220.
Reinke, XVIII, 700.
Reinl, XVIII, 486.
Reinstadler, XVIII, 704.
Remak, Ern., XVIII, 524.
Remy, Ch., XVII, 10, 410, 459.
Renaut, J., XVII, 533; XVIII, 186, 539.
Rendu, H., XVIII, 349.
Rennert, XVII, 641.
Rensselaer-Hoff, XVII, 112.
Renzi, E. (de), XVII, 544.
Reuss, XVII, 733; XVIII, 35.
Reybard, XVII, 314.
Reverdin, J.-S., XVII, 648.
Reynier, P., XVII, 463.
Rheder, B., XVIII, 236.
Rheinstædter, XVII, 176.
Rhenter, D., XVII, 262.
Riant, XVII, 107.
Ribbert, H., XVII, 529; XVIII, 303.
Richard, XVII, 510.
Richardson, XVII, 533.
Richer, XVIII, 349.
Richet, Ch., XVII, 24, 284, 463, 465, 491; XVIII, 61, 461.
Richter, XVII, 71; XVIII, 179.
Ricoux, XVII, 112.
Riedel, B., XVIII, 637.
Rieder, XVIII, 438.
Riedinger, XVII, 734.
Riess, L., XVII, 435.
Rigal, XVII, 473; XVIII, 694.
Ringer, Sidney, XVII, 64, 487, 507; XVIII, 51, 473.
Rintelen, Ed., XVII, 92.
Risley, S.-D., XVII, 698.
Riva, XVII, 232.
Rivaud, L., XVIII, 204.
Rivington, XVIII, 636.
Robin, Ch., XVIII, 303.
Robinson, XVIII, 287.
Rochu, L., XVII, 107.
Rodenstein, XVIII, 601.
Roger, H., XVIII, 601.
Röhmann, F., XVIII, 51.
Röhmann, J., XVII, 56.
Röhrer, XVIII, 233.
Rokitansky, XVII, 257.
Roller, C.-F.-W., XVIII, 401, 408.
Roosa, St-John, XVIII, 681.
Rosenbach, XVII, 591; XVIII, 303.
Rosenberger, XVIII, 465.
Ross, J., XVIII, 110.
Rossbach, J., XVIII, 600.
Rossbach, M., XVIII, 293.
Rossner, XVII, 574.
Rossié, XVII, 314.
Roth, XVII, 13.
Rothe, XVIII, 499.
Rott, Th., XVII, 444.
Rottenstein, J.-B., XVII, 284.
Roussel, A., XVIII, 200.
Roussy, XVIII, 425.
Rouvier, M.-J., XVII, 162.
Roux, G., XVII, 284; XVIII, 304, 701.
Roy, Charles, XVIII, 21.
Royer, L., XVIII, 483.
Rozsahegyi, XVIII, 126.
Rozemont-Malbot, XVII, 272.
Ruge, Carl, XVII, 174; XVIII, 161, 556, 573.
Rugheimer, XVII, 478.
Rumpf, Th., XVIII, 518.
Runge, Max, XVII, 49, 598; XVIII, 467, 574, 582.
Russell, W.-J., XVII, 561, 574; XVIII, 460.
Rutherford, M., XVII, 281.
Rydigier, XVIII, 261.
Rymon (de), XVII, 62.

## S

Saalfeld, XVIII, 284.
Sachs, Th., XVIII, 50.
Sack, N., XVIII, 637.
Sadrain, XVIII, 225.
Saenger, XVII, 587; XVIII, 140, 174, 448, 573, 574.
Saint-Léger (de), XVII, 590.
Saint-Philippe, XVIII, 540.
Saint-Ygest, XVII, 269.
Salathé, A., XVIII, 24.
Salensky, Gehor, XVII, 3.
Salisbury, XVII, 315.
Salkowski, E., XVII, 38.
Salvioli, Gaetano, XVIII, 438.
Salzer, Fr., XVII, 413.
Salzmann, XVII, 728.
Sambuc, XVII, 99.
Samelsohn, XVII, 276, 439, 719; XVIII, 656.
Sander, Jul., XVII, 53.
Sanderson, Burdon, XVIII, 19, 420.
Sanguirico, C., XVIII, 464.
Sansom, XVII, 123, 139; XVIII, 705.
Santesson, XVII, 673.
Sassezki, XVII, 26.
Satterthwaite, XVIII, 303, 701.
Saundby, XVII, 543.
Saury, XVII, 218.
Savage, Th., XVIII, 239.
Scarlini, Gio., XVII, 598.
Schalle, R., XVIII, 677.
Schauta, Friedrich, XVIII, 169, 574.
Schede, XVII, 734.
Schenk XVII, 22, 404.

Scheurer-Kestner, XVIII, 683.
Scheuthauer, XVII, 139.
Schiele, A., XVII, 433.
Schiele-Wiegandt, XVIII, 5.
Schiff, XVII, 56; XVIII, 88.
Schils, XVII, 215.
Schlagdenhauffen, XVII, 34.
Schleicher, W., XVIII, 12.
Schleisner, XVIII, 32, 126.
Schlesinger, XVIII, 225.
Schlighting, F., XVII, 625.
Schlüter, XVII, 439.
Schmid, XVIII, 239, 524.
Schmidt, XVII, 723.
Schmidt, Benno, XVII, 648.
Schmidt-Rimpler, XVII, 228, 275; XVIII, 663.
Schmiedicke, XVIII, 283.
Schmitz, XVII, 734.
Schneider, XVIII, 637.
Schœnhorn, XVII, 734.
Scholle, XVIII, 687.
Schorstein, XVII, 83.
Schottelius, Max, XVIII, 744.
Schreiber, XVIII, 447.
Schrœder, Carl, XVII, 171, 312, 597; XVIII, 139.
Schuchardt, XVII, 107.
Schüller, M., XVIII, 349, 704.
Schultz, R., XVIII, 438.
Schultze, XVII, 509; XVIII, 77.
Schultze, B.-S., XVII, 167; XVIII, 556.
Schultze, Arnold, XVII, 170.
Schüppel, XVIII, 348.
Schutte, XVII, 112.
Schwarz, A., XVIII, 173.
Schwartz, E., XVII, 166, 597; XVIII, 139.
Schwartz, Ed., XVII, 15, 673; XVIII, 416.
Schwimmer, E., XVII, 184.
Scribe, XVIII, 465.
Sczelkow, J., XVII, 709.
Sée, G., XVII, 486, 574; XVIII, 133, 425.
Sée, M., XVIII, 209.
Seegen, J., XVII, 432; XVIII, 28.
Seeligmüller, XVIII, 524, 621.
Seely, XVIII, 677.
Seguin, C., XVIII, 512.
Selmi, XVIII, 305.
Semmer, XVIII, 304.
Senator, H., XVII, 558.
Seppilli, XVII, 232; XVIII, 121.
Servajan, XVII, 83.
Servier, XVIII, 636.
Sharkey, Seymour, XVIII, 540.
Siegfried, XVII, 140.
Sigg, J.-H., XVII, 243
Siglsmund, XVII, 718.
Sigmund, XVII, 209.
Silvestri, Lorenzo, XVII, 261.
Silvo, Claudio, XVII, 120.
Simmons, B., XVII, 506.
Simon, Charles, XVII, 223.
Simon, Jules, XVIII, 596.
Simonin, E., XVII, 284.
Simpson, Russel, XVIII, 173.
Sinéty (de), XVII, 13, 164, 597; XVIII, 14, 562.
Sioli, XVII, 129.
Shene, XVIII, 227.
Skerrit, Markmar, XVII, 311.
Smet (de), XVIII, 239.
Smith, Shingleton, XVII, 578.
Smith, Thomas, XVII, 247; XVIII, 239.
Smith, Walter, XVIII, 193, 613.
Smyly, W.-J., XVIII, 594.
Smyth, XVIII, 237.
Snell, XVII, 711.
Sokoloff, XVII, 431; XVIII, 702.
Soloweitzchyk, XVII, 489.
Sommerbrodt, XVII, 598; XVIII, 126, 287, 290.
Sonderegger, XVII 101.
Sonnenburg, XVII, 734.
Sotnitschewsky, XVIII, 37, 43, 559.
Soyka, XVIII, 700.
Sparks, Ed., XVII, 544.
Speek, XVII, 463.
Spence, XVII, 250, 313.
Spencer, H.-N., XVIII, 677.
Spiegelberg, XVII, 170, 597.
Spillmann, XVIII, 188, 744.
Spina, A., XVII, 14.
Spoof, R., XVIII, 126.
Sprengler, XVII, 734.
Stapfer, M., XVIII, 165.
Staton, L.-H., XVIII, 264.
Steavenson, XVII, 544.
Steell, Graham, XVIII, 552.
Stefani, XVII, 765.
Stefanini, XVIII, 239.
Steffen, E., XVII, 648.
Stein, Th., XVII, 32.
Steinbrügge, H., XVIII, 672, 682.
Sternberg, XVIII, 687.
Stevens, G.-T., XVIII, 669.
Stewart, Grainger, XVIII, 518.
Stifel, Albert-F., XVIII, 605.
Stiller, XVII, 533.
Stilling, XVII, 533.
Stirling, Edward-L., XVIII, 611.
Stoha, P., XVIII, 28.
Stoker, Thornby, XVII, 172.
Story, John, XVII, 273.
Strahl, Hans, XVII, 460.
Strasser, Hans, XVII, 419.
Straus, I., XVIII, 524.
Streets, Thomas-H., XVIII, 505.
Strommel, Rich., XVII, 599.
Strumpell, A., XVIII, 109.
Sturge, XVIII, 109.
Stutz, Gustave, XVIII, 573.

Subbotine, XVII, 15; XVIII, 700.
Suchard, XVII, 419.
Sumhold, XVII, 139.
Surbled, G., XVII, 9.
Svensson, XVII, 647.
Swaen, A., XVIII, 15.
Swain, W.-P., XVIII, 240.
Swan, XVII, 785.
Syromjatnikoff, S., XVIII, 555.
Szancer, B., XVII, 148.
Szpilmann, J., XVIII, 25, 301.
Szrzeczka, XVII, 194.

## T

Tait, Lawson, XVII, 597; XVIII, 139, 265, 558.
Takacs, A., XVIII, 525.
Talamon, Ch., XVIII, 701.
Talma, S., XVIII, 425, 704.
Tamassia, XVIII, 235.
Tamburini, XVIII, 217.
Tansini, Iginio, XVII, 253.
Tappeiner, XVIII, 744.
Tartuferi, Ferruccio, XVII, 469.
Tauber, Ed., XVII, 765.
Taylor, Frederik, XVIII, 109, 620.
Taylor, Isaac, XVIII, 568.
Tchoudowski, XVIII, 557.
Teale, Prindgin, XVII, 276, 312.
Tédenat, XVII, 264.
Telleechea (de), XVII, 509.
Tenneson, XVII, 563.
Terrier, XVII, 311, 597, 647, 648.
Terrillon, XVII, 213, 255, 284, 472, 733; XVIII, 240.
Testa, XVIII, 49.
Testut, L., XVII, 284.
Thaon, L., XVII, 184; XVIII, 349.
Theobald, Samuel, XVIII, 683.
Thevenot, XVIII, 85.
Thibaut, XVII, 510.
Thiede, Max, XVIII, 594.
Thiersch, XVII, 734.
Thin, Georges, XVIII, 614.
Thomas, XVIII, 701.
Thomas, David, XVII, 147.
Thomas, Gaillard, XVIII, 139.
Thomas, R., XVIII, 701.
Thomas, C.-H., XVII, 31.
Thomas J., Lloyd, XVII, 444.
Thompson, H., XVIII, 239.
Thompson, Silvanus, XVIII, 655.
Thorens, H., XVII, 733.
Thornton, Knowsley, XVII, 312.
Thost, A., XVIII, 618.
Thuillier, XVIII, 701.
Thurmann, XVIII, 221.
Tieghem, van, XVIII, 705.
Tiffany, M.-L., XVII, 315.
Tigerstedt, XVIII, 429.
Tillaux, XVII, 311, 597.
Tillmanns, H., XVIII, 266, 703.
Tischewsky, XVII, 723.
Tizzone, XVIII, 702.
Toffler, H., XVIII, 60.
Toldt, C., XVII, 238.
Tourreil, D., XVII, 284.
Toussaint, H., XVIII, 304, 701, 704.
Toussaint, Paul, XVIII, 622.
Trastour, XVIII, 705.
Trélat, XVII, 311, 647, 648.
Treves, Knight, XVIII, 637.
Tripier, R., XVIII, 88, 137.
Troost, XVII, 107.
Troquart, XVIII, 240.
Tschamer, A., XVIII, 702.
Tschirjew, XVII, 426.
Tuefferd, XVII, 564.
Tumas, L., XVIII, 701.
Turnbull, C. S., XVII, 31.
Tuwim, J., XVIII, 25.

## U

Ughetti, XVII, 467.
Uhde, XVII, 311.
Uhthoff, J.-C., XVIII, 636.
Ulrich, XVII, 416, 700.
Unna, P.-G., XVII, 189.
Unruh, XVIII, 600.
Urbantschitsch, V., XVII, 3; XVIII, 430.
Urlichs, Knud, XVIII, 270.
Urquhart, A., XVIII, 223.

## V

Valerani, XVII, 164.
Vachetta, XVII, 765.
Vaillard, XVIII, 616.
Vaisson, XVII, 284.
Valentin, G., XVII, 284; XVIII, 472.
Valentiner, XVIII, 492.
Vallin, E., XVII, 100, 509, 727; XVIII, 191, 349, 487.
Valmont, XVII, 480.
Vanlair, C., XVII, 276.
Variot, G., XVII, 410.
Vauthier, M.-E., XVII, 63.
Veer, van der, XVIII, 140.
Veit, J., XVII, 641.
Velde, van de, XVII, 426; XVIII, 22, 83.
Venneman, E., XVIII, 12.

Zunker, XVII, 723; XVIII, 518.
Zweifel, XVIII, 573.
Venturini, XVII, 140.
Veraguth, C., XVII, 468.
Verne, XVII, 65.
Verneuil, A., XVII, 311, 647, 648, 685, 693; XVIII, 622.
Viardin, XVIII, 273.
Viault, F., XVII, 1.
Vidal, XVII, 187; XVIII, 184.
Vierordt, C.-H., XVII, 29.
Vieusse, XVIII, 84.
Vignal, W., XVII, 473.
Villard, E., XVIII, 435.
Villemin, XVIII, 348, 701.
Violet, G., XVII, 509.
Virchow, R., XVII, 439, 444; XVIII, 126.
Voisin, A., XVII, 214.
Voit, Erwin, XVII, 25.
Volkmann, R., XVII, 245, 734; XVIII, 637.
Voorhœve, XVII, 471.
Vulpian, A., XVII, 86; XVIII, 500, 701.

## W

Wagner, XVIII, 304.
Wahl, XVII, 734.
Waldenburg, H., XVII, 45.
Waldenstrom, J.-A., XVIII, 448.
Waldeyer, XVII, 408.
Waldstein, XVIII, 303.
Walters, John, XVII, 315.
Wannebroucq, XVII, 509.
Warren, J.-W., XVIII, 23.
Wartmann, A., XVII, 452.
Watson, XVII, 312.
Weber, XVII, 419; XVIII, 554.
Wecker (de), L., XVIII, 650.
Wegscheider, XVIII, 52.
Weid, XVII, 315.
Weigert, XVIII, 239.
Weil, K., XVII, 682, 734.
Weinlechner, XVII, 734.
Weir, F., XVIII, 239.
Weiss, F., XVIII, 704.
Weiss, N., XVII, 427; XVIII, 447.
Weller, XVII, 563.
Welponer, XVIII, 591.
Wells, E.-F., XVIII, 670.
Weltem, W., XVII, 25.
Wenat, C., XVII, 456.
Wernich, A., XVII, 95; XVIII, 303.
Werth, XVII, 597; XVIII, 169.
West, Samuel, XVIII, 460.
Westphal, C., XVIII, 534, 656.
Weyl, Th., XVII, 37, 466.
White, P., XVII, 488.
Whittaker, XVII, 563.
Wiener, Max, XVII, 627; XVIII. 573.
Wiett, XVII, 28.
Wildt, XVII, 313.
Wilischanin, P., XVII, 172.
Wilkinson, XVII, 313.
Williams, John, XVIII, 138.
Williams, Francis, XVII, 490.
Williams, Theod., XVII, 505.
Wilson, A., XVII, 137.
Wilson, H.-P., XVII, 644, 687.
Wimmer, XVII, 544.
Winckel, XVII, 509.
Winkler, XVII, 597.
Winternitz, W., XVII, 76.
Wising, P.-J., XVIII, 448.
Wiss, E., XVII, 107.
Witkowski, XVII, 284.
Wittelshofer, R., XVII, 439.
Wittich, von, XVII, 32; XVIII, 702.
Wolberg, XVII, 647.
Wolff, Julius, XVII, 647; XVIII, 305.
Wolff, W., XVIII, 408.
Wölfler, XVIII, 261.
Wolzendorf, XVII, 728.
Wood, H.-C., XVII, 284; XVIII, 279.
Wood, Oswald, XVII, 122.
Woodburg, F., XVII, 508.
Wortabet, J., XVII, 137.
Wright, XVIII, 637.
Wurtz, Ad., XVII, 34.

## Y

Yvon, XVII, 34, 284.

## Z

Zander, XVII, 136; XVIII, 510.
Zeissl, XVII, 735; XVIII, 182.
Zuber, C., XVIII, 126, 302, 551, 700.
Zuckerkandl, E., XVII, 439, 688, XVIII, 676.

# TABLE DES MATIÈRES.

## A

Abcès. — du cœur, XVII, 129; — du cerveau, XVIII, 109; — du cerveau consécutifs aux malformations cardiaques, XVII, 125; — du cerveau consécutifs aux otites, XVIII, 300, 301; — du sinus maxillaire, XVIII, 667; — post auriculaire sans lésion de l'oreille moyenne, XVIII, 673; — du foie, XVII, 509; — froids tuberculeux, XVII, 246; néphrectomie pour — du rein, XVIII, 238. — périnéphrétique, XVIII, 239. — R. B., XVII, 766; XVIII, 341, 758.

Abdomen. Tumeurs aiguës et chroniques, phlegmons de la cavité de Retzius, XVIII, 239; — fibrome de la paroi.— XVII, 257; dystocie par les tumeurs congénitales de l' — XVIII, 174. — R. B., XVII, 359, 766; XVIII, 341, 768.

Absinthisme. — aigu, XVII, 231; — chronique et héréditaire, XVIII, 218. — *Voy.* Alcoolisme.

Absorption. — par la muqueuse vésicale, XVII, 28; XVIII, 30; — des médicaments par le placenta, XVII, 474; — influence de l'acide cyanhydrique sur l' — de l'oxygène chez les grenouilles, XVI, 484. — R. B., XVIII, 341.

Achromatopsie. — traumatique, XVII, 282.

Accommodation. Paralysie de l' — provoquée par l'ingestion de saucisses altérées, XVIII, 665. — R. B., XVIII, 342. — *Voy.* Œil.

Accouchement. Traité d' — XVII, 622; température normale de l'utérus pendant l' — XVII, 624; déchirure des membranes avant et pendant l' — à terme, XVII, 639; de l'application, à la période de dilatation du col, de l'expression suivant la méthode de Kristeller, XVII, 640; proportions qui existent entre le corps de la mère e celui de l'enfant, XVIII, 167; modifications des vaisseaux de l'utérus après l' — XVIII, 14; méthode graphique, le tocographe, appliquée aux — XVIII, 586; distance qui sépare la grande et la petite fontanelle chez le nouveau-né, XVIII, 167; présence du sucre de lait dans l'urine des — XVIII, 45, 46; obstacles qui retiennent le fœtus quand la tête seule ou suivie d'une partie du tronc a franchi la vulve, XVIII, 175; —quadruple, XVIII, 178; déchirures du col utérin et du vagin pendant l' — XVIII, 169; destruction complète de l'urètre pendant l' — XVIII, 169; cystite dans ses rapports avec l' — XVIII, 240; des — avec bassins rachitique et ostéomalacique, XVII, 627; — prématuré artificiel pour étroitesse du bassin, XVII, 627; des fibromes utérins au point de vue de l' — XVIII, 139; — prématuré artificiel dans les cas où la mère est atteinte d'une maladie qui ne laisse aucun espoir, XVIII, 178; bassin spondylolisthérique, XVIII, 588; version dans les présentations de la tête, XVII, 634; présentations de la face, XVIII, 589; méthode d'expression dans les présentations de la tête, XVIII, 590; accidents consécutifs aux irrigations vaginales après l' — XVII, 646; rapport de la syphilis avec l' — XVIII, 198; emploi du seigle ergoté avant, pendant et après l' — XVII, 641, 643; involution utérine après l' — XXII, 643; hémorragie après l' — XVII, 644; XVIII, 586; de la pilocarpine administrée avant et au début de l' — XVIII, 181; — prématuré artificiel obtenu à l'aide de la pilocarpine, XVIII, 180, 181. — R. B., XVII, 369, 766; XVIII, 341, 758. — *Voy.* Forceps, grossesse, puerpéral.

Acné. Anatomie pathologique de l' — varioliforme, XVIII, 186. — R. B., XVII, 369, 765; XVII, 342, 758.

Acont. Antagonistes de l' — pour le

cœur de la grenouille, XVIII, 51, 473; composition de l' — ine, XVIII, 474; empoisonnement par l' — XVIII, 474; de l' — contre les névralgies faciales, XVII, 86; — dans la fièvre rémittente, XVIII, 505.
Addison (Maladie d'). R. B., XVII, 369, 766; XVIII, 342.
Adénite.—chancreuse, XVII, 212. — *Voy.* lymphatiques.
Adipeux (Tissu). R. B., XVII, 766. —*Voy.* Graisse.
Adipocire. Origine de l' — XVII, 244. — *Voy.* Cadavre.
Aérothérapie, R. B., XVII, 767; XVIII, 758.
Age. Influence de l' — sur le résultat des amputations, XVIII, 276.
Aimant. Éclats de fer retirés de l'œil du cristallin et du corps vitré avec l'électro —, XVII. 718.
Aïnhum. De l' — XVII, 112, 120.
Air. Variations hygrométriques d' — chauffé, XVIII, 75; influence de l' — confiné, XVIII, 77; nature et cause des accidents survenus chez les ouvriers qui travaillent dans l' — comprimé, XVIII, 77. — R. B., XVIII, 342.
Albumine. Moyen de reconnaître l' —de l'urine, XVII, 36; XVIII, 31, 32; procédé de précipitationde l' — XVII, 38; 16th — XVII, 533; filtration des solutions d'—à travers les membranes animales, XVIII, 33; influence du borax sur la désassimilation de l' — XVII, 484; excrétion de l' —par les reins, XVII, 529; nature de l' —excrétée par le rein dans les maladies aiguës, XVII, 533, — du sérum dans les muscles, XVIII, 37. — R. B., XVII, 767; XVIII, 758.
Albuminoïdes. Relation des peptones avec les — XVII, 40; corps — dans la moelle des os, XVII, 44; substances — du sérum sanguin, XVIII, 33; éléments — du tissu du rein, XVIII, 34. — R. B., XVIII 342.
Albuminurie. Etat des cellules du rein dans l' — XVII, 533; — suite d'altérations fonctionnelles des vaisseaux du rein, XVII, 529; — sans lésions rénales, XVII, 532; —intermittentes, XVII, 532; étiologie et pathologie de l' — latente, XVII, 544; — de la fièvre typhoïde, XVII, 533; — diphtéritique, XVII, 533; —scarlatineuse, XVII, 533; dilatation du cœur comme cause de mort dans l' — scarlatineuse, XVII, 533; —dans la variole, XVIII, 540;—gravidique et puerpérale, XVII, 533; diarrhéique, XVII, 533; —chez les phtisiques, XVII, 543; — cantharidienne, XVII, 529; — saturnine, XVII, 529; rétinite — XVII, 544; rapports de la dégénérescence amyloïde avec la rétinite — XVII, 544; traitement de l' — XVII, 544; fuchsine dans l' — XVII, 544; pilocarpine dans l' — XVII, 544. —R. B., XVII, 369, 767; XVIII, 342. — *Voy.* Rein.
Alcalins. — diminuent la fonction glycogénique, XVII, 498. — R. B., XVIII, 758.
Alcaloïdes. — artificiels, XVII, 478; — mydriatiques, XVII, 478, 480; action des — du jaborandi, XVIII, 470.
Alcool. Influence de l' — sur la nutrition, XVII, 435; action de l' — XVII, 484; XVIII, 60; empoisonnement par l' — XVIII, 60; inconvénients de la substitution de l' — à l'éther dans le procédé de Stas, XVII, 492. — R. B., XVII, 369; XVIII, 342.
Alcoolisme-héréditaire, XVII, 230; pellagre — XVIII, 618; — R. B., XVII, 767; XVIII, 342, 758.
Aliénation. Coexistence de plusieurs délires chez le même — XVIII, 211; genèse des hallucinations, XVIII, 217; psychoses chez les cardiaques, XVIII, 216; — voleurs, XVIII, 218; de la paralysie générale des — XVIII, 219, 220, 221, 222; friabilité des os chez les — XVIII, 224; aberrations du sens générique, XVII, 232; maladies accidentelles des — XVII, 232; du protoxyde d'azote pour faciliter l'examen et le traitement des maladies utérines chez les — XVIII, 227; acide lactique comme calmant des — XVII, 236. — R. B., XVII, 369, 767; XVIII, 342, 758. — *Voy.* Psychoses.
Alimentation. — du soldat, XVIII, 683; des conserves de viande au point de vue de l' — XVIII, 683. — R. B., XVII, 370, 767; XVIII, 343, 758.
Allaitement. Comparaison des trois — XVIII, 598. — R. B., XVIII, 759.
Altitude. La phtisie traitée par le séjour à de grandes — XVII, 505.
Alun. — pour le traitement de l'otite, XVIII, 677.
Amaurose. — par lésion de la région orbitaire, XVIII, 659. — *Voy.* Œil.
Aménorrhée.—coïncidant avec des fibromes utérins, XVII, 177.—*Voy.* Menstruation.
Amnios. Hydropisie aiguë de l' — XVII, 633; étiologie, symptômes et traitement de l'hydr — XVIII, 166. —R. B., XVIII, 343.
Ammoniaque. Excrétion de l' — par les urines, XVIII, 32.
Amputation. Manuel d' — XVII, 680; influence de l'âge sur le résultat des — XVIII, 276; — chez les phtisiques, XVIII, 636; opération de Gritti, XVII, 728; résultats des—sous-astragaliennes, XVIII, 276; désarticulation de la hanche, XVII, 256; désarticulation du genou, XVII, 258; — de la main dans la contiguïté, XVII, 261; — de la langue, XVII, 260. — R. B., XVII, 370, 768; XVIII, 343, 759.
Amygdale. Polype de l' — XVIII, 668. — R. B., XVII, 370, 768; XVIII, 759.
Amyle (Nitrite d').—contre l'empoisonnement par le chloral, XVII, 74; —contre la coqueluche, XVIII, 601.
Amyloïde (Dégén.). Action du vert de méthyle sur les tissus en — XVII, 17; dégénérescence — du rein, XVII, 544, 560. — R. B., XVIII, 343.
Anchylostomiase. — des ouvriers du Gothard, XVII, 101. — *Voy.* Anémie, helminthes.

Anatomie. R. B., XVII, 370, 768; XVIII, 343, 759.
Anémie. — cérébrale provoquée par l'attitude verticale ou un mouvement gyratoire, XVIII, 24; — consécutive aux hémorragies et son influence sur la marche des blessures, XVII, 683; beriberi cause d' — pernicieuse, XVII, 112. — R. B., XVII, 370, 768; XVIII, 343, 759.
Anesthésie. Influence de la faradisation sur l' — XVII, 86; excitabilité électrique des centres moteurs corticaux pendant l'anesthésie de l'écorce, XVII, 426; — produite par lésion des circonvolutions cérébrales, XVIII, 88; mort subite par embolie, simulant une mort par le chloroforme après la réduction d'une luxation, XVIII, 636. — R. B., XVII, 370, 768; XVIII, 343, 759.
Anesthésique. Etude critique des travaux récents sur les — XVII, 283, 746; action — du froid sur la cornée, XVII, 271.
Anévrisme. — aortique consécutif à une néphrite, XVII, 544; — de l'artère hépatique, XVII, 527; traitement des — externes, XVII, 251. — R. B., XVII, 370, 768; XVIII, 344. 759.
Angine. R. B., XVII. 371; XVIII, 344 760.
Angine de poitrine. Nitro-glycérine contre l' — XVII, 87.
Angiome. — de la region sous-maxillaire, XVII, 250; — de l'orbite, XVII, 276; télangiectasie symètrique et généralisée, XVIII, 184. — R. B., XVII, 768; XVIII, 344, 760.
Aniline. Empoisonnement par l' — XVII, 492; maladie des ouvriers fabriquant l' — XVIII, 71.
Anisométropie. Particularité dans l' — XVIII, 658.
Ankylose. Dystocie par — coccygienne, XVIII, 173; résection pour une — temporo-maxilaire, XVIII, 636; résection pour une — du genou, XVIII, 637. — R. B., XVII, 371, 768; XVIII, 344, 760. — *Voy.* Résection.
Anomalies. — du bassin, XVII, 439; — des membres, XVII, 439; — des muscles, XVIII, 16; abouchement — de la veine pulmonaire, XVII, 448; — de l'artère pulmonaire, XVIII, 16; — diverses, XVIII, 16; ovaire surnuméraire, XVII, 597. — R. B., XVII, 769; XVIII, 760.
Anosmie. Obs., XVIII, 283.
Antagonisme. — du chlorhydrate de quinine et du sulfate d'atropine, XVII, 60; substances — de l'aconit, XVIII, 51, 473; — du phénol et du sulfat de soude, XVIII, 483. — *Voy.* Pharmacologie.
Anthrax. R. B., XVII, 769; XVIII, 344.
Anthropologie. R. B., XVII, 769; XVIII, 344.
Antimoine. Action des composés de l' — XVII, 489.
Antipyrétique. Action — des dihydroxylbenzols, XVIII, 51.
Antiseptique. Méthode — dans l'ovariotomie, XVII, 597, 598; effets des — sur le pus, XVII, 57; action comparée des divers — XVIII, 480, 481, 482. — R. B., XVIII, 344.
Anurie. Obs, XVII, 544, 561, 562, 563.
Anus. Structure et développement de la muqueuse — XVII, 12; — artificiel, XVII, 648; invagination consécutive à un — artificiel, XVII, 648. — R. B., XVII, 769; XVIII, 345, 761. — *Voy.* Colotomie.
Aorte. Anévrisme de l' — consécutif à une néphrite, XVII, 544; dilatation du cœur par arrêt de développemet de l' — XVII, 448; effets de la ligature de l' — XVII, 22. R. B., XVII, 371, 709; XVIII, 345.
Aphasie. Impuissance de certains — à porter la langue au dehors, XVII, 592; hémiplégie gauche avec — XVIII, 99. — R. B., XVIII, 345.
Aphonie. — spasmodique, XVIII, 291.
Aphthes — de la vulve, XVIII, 608.
Apomorphine — cristallisée comme expectorant chez les enfants, XVIII, 503.
Appareil. pour la recherche des sensations de couleurs, XVIII, 653. — R. B., XVII, 371, 769; XVIII, 345, 761.
Arsenic. Action de l' — sur le sang, XVII, 489; action de l' — XVIII, 58; empoisonnement par l' — XVII, 67; XVIII, 487, 488; empoisonnement par l'hydrogène — XVII, 67; sous-carbonate de fer antidote de l' — XVII, 70.
Artères. Epaisseur des parois et du calibre des — XVIII, 5; relation du ganglion cervical supérieur avec les — de la tête, XVIII, 25; anévrismes de l' — hépatique, XVII, 527; mort subite à la suite d'une lésion de l' — carotide interne, XVII, 251; ligature de l' — axillaire au dessous de la clavicule, XVIII, 270; lésions des — ioles dans l'atrophie du rein, XVII, 559; anomalie de l' — pulmonaire, XVIII, 16; atrésie congénitale de l' — pulmonaire, XVIII, 605. — R. B., XVII, 371, 769; XVIII, 761. — *Voy.* Ligature, plaie.
Arthrite — rhumatismale terminée par suppuration, XVIII, 621; pathogénie de l' — sèche, XVIII, 621; atrophies musculaires, suite d' — XVIII, 621; — syphilitique, XVII, 207; tuberculeuse, XVII, 246; XVIII, 621; résections dans les — tuberculeuses, XVIII, 636; redressement et immobilisation des tumeurs blanches, XVIII, 622. traitement des dermatoses — XVIII, 610; effets des eaux alcalines sur les dermatoses — XVIII, 610. — *Voy.* articulation.
Arthropathies. consécutives aux lésions du cerveau, XVIII, 89; — des ataxiques, XVIII, 525.
Arthrophyte. — *Voy.* Corps articulaires.
Articulation. Mécanisme de l' — du coude, XVII, 438; glissement du nerf cubital pendant la flexion du coude, XVII, 688; épanchements sanguins des — XVIII, 622; épanchements intra-articulaires, consécutifs aux fractures du fémur, XVIII, 622; traitements des corps étrangers —, XVIII, 622; ponction des — XVIII, 622; redressement et immobilisation des — malades, XVIII, 622.

—R. B., XVII, 371, 769; XVIII, 345, 761. — *Voy.* Arthrite, résection, tuberculose.
Asperge. Eruption par l' — crue, XVII, 179.
Asphyxie. Phénomènes mécaniques de l' — XVII, 47; mode d' — dans l'empoisonnement par la strychnine, XVIII, 61; — par le froid, XVII, 723; ecchymoses sous pleurales dans la mort par — XVIII, 236. – R. B., XVIII, 761.
Asthme. Traitement de l' — XVIII, 504. — R. B., XVII, 372, 799; XVIII, 346, 761.
Astigmatisme. R. B., XVIII, 345.
Astragale. Luxations de l' — XVIII, 636.
Asystolie. Accès d' — dans le goitre exophtalmique, XVII, 574.
Ataxie locomotrice. Etiologie de l' — XVIII, 524; — avec nystagmus, XVIII, 524; symptomatologie de l' — XVIII, 524; ecchymoses dans l' — XVIII, 524; — localisée au membre supérieur droit avec sueur de la face, XVIII, 524; maladies du cœur chez les — XVIII, 525; lésions osseuses et articulaires dans l' — XVIII, 525. — R. B., XVII, 372, 709; XVIII, 345, 761. — *Voy.* Moelle, myélite, sclérose.
Atélectasie. — de la moelle épinière, XVII, 56.
Athétose. et hémi. — XVIII, 109. — R. B., XVIII, 345, 761.
Atrophie. — musculaire d'origine articulaire, XVIII, 621; — traumatique de la papille, XVIII, 659.
Atropine. Antagonisme du chlorhydrate de quinine et du sulfate d' — XVII, 60; action de l' — XVII, 698; empoisonnement par l' — XVIII, 474, 486; de l' — dans l'otite moyenne aiguë, XVIII, 683; — artificielle, XVII, 478, 698, 699; XVIII, 475. — *Voy.* Pharmacologie.
Audiphone. L' — XVII, 31.
Audition. Perceptions sonores objectives par contractions volontaires des muscles tubaires, XVIII, 297; sensation du son, XVIII, 430; perception osseuse intermittente, XVIII, 668; vertige, XVIII, 298; — par l'intermédiaire des dents et des os du crâne, XVII, 31. – *Voy.* Oreille.
Auscultation. Résonance métallique des bruits du cœur, XVII, 125; signes fournis par l' — des tumeurs utérines, XVIII, 564. — R. B., XVIII, 346, 762.
Avortement. Traitement des — XVII, 640; kystes de la caduque comme cause d' — XVIII, 177. — R. B., XVII, 372; XVIII, 347.
Azote. Dépense d' — représentée par la production des poils, XVII, 438; excrétion de l' — XVIII, 460; emploi de quelques matières colorantes — en chimie, XVIII, 44; inhalations d' — dans la phtisie et les affections pulmonaires, XVII, 88; XVIII, 497; du protoxyde d' — pour faciliter l'examen et le traitement des maladies utérines chez les aliénées, XVIII, 227. — R. B., XVIII, 349, 762.

# B

Bactéries. — de la lèpre, XVIII, 192; — du charbon, de la rage, de la diphtérie, des fièvres éruptives, etc., XVIII, 700. — *Voy.* Organismes, revues générales.
Bain. Action du — sur la composition de l'urine, XVII, 66; influence du — sur la respiration, XVIII, 496; — minéralisé par le chlorure de magnésium, XVII, 496; substitution irrationnelle de la douche et de l'hydrothérapie au — à Vichy, XVII, 499; — de vapeur sèche, XVII, 83; — dans la maladie de Bright, XVII, 544; — froids dans la fièvre typhoïde, XVIII, 483; traitement des tremblements par les — galvaniques, XVIII, 499. — R. B., XVII, 372; XVIII, 347, 762.
Balle. Explosion d'une — à feu, XVIII, 693.
Basedow (Mal. de). *Voy.* goitre exophtalmique.
Bassin. Coupe d'un — dans un cas de prolapsus utéro-vaginal, XVII, 170; — du nouveau-né, XVIII, 167; anomal, XVII, 439; — rachitique oblique ovalaire, XVII, 627; caractères du — rachitique et ostéomalacique, XVII, 627; — rachitique modifié par la cyphose et la scoliose, XVII, 627; rétrécissements du — XVII, 627; — spondylolisthésique, XVIII, 588; accouchement prématuré artificiel en cas d'étroitesse du — XVII, 627; dystocie occasionnée par des tumeurs du — XVIII, 139; dépressions craniennes chez le nouveau-né résultant de rétrécissements du — XVII, 631, échinocoques du — XVII, 148. — R. B., XVII, 372, 769; XVIII, 347, 762. — *Voy.* Accouchement.
Bassinet. *Voy.* Rein.
Bec de lièvre. Siège du — XVII, 2; signification morphologique du — XVII, 439. — R. B., XVII, 372, 770.
Bégaiement. Du — XVII, 234.
Belladone. Alcaloïdes mydriatiques de la — XVII, 478.
Benzoïque (Acide). Excrétion d' — pendant la fièvre, XVII, 37, 466.
Beriberi. — cause d'anémie pernicieuse, XVII, 112. — R. B., XVII, 372; XVIII, 347.
Bile. Eléments spécifiques de la — dérivant de l'hémoglobine, XVIII, 40; épanchement de — dans la cavité péritonéale, XVII, 510. — R. B., XVIII, 347.
Biliaires (Voies). Accidents de la lithiase — XVII, 508; coliques — XVII, 508; altérations des glandes de la vésicule — XVII, 508; obtruction intestinale par des calculs — XVII, 508; cholécystotomie pour une hydropisie par obstruction calculeuse de la vésicule — XVIII, 265; forme — de la cirrhose du foie, XVII, 509; cancer primitif des — XVIII, 447; suites de la ligature du canal cholédoque, XVII, 527; XVIII, 462, 463; absence des acides — dans le

sang après la ligature du canal cholédoque ou du canal thoracique, XVIII, 463. — R. B., XVII, 770; XVIII, 347, 762.
Blennorragie. Microbe de la — XVIII, 704; purpura rhumatismal compliquant la — XVIII, 209; altérations du sperme dans l'épididymite — XVII, 213; paraplégie réflexe, suite de cystite — XVIII, 239; permanganate de potasse dans la — XVII, 214; traitement de la conjonctivite — XVII, 711; traitement de la — chronique, XVIII, 210, 211; réfrigération de la verge dans la — XVIII, 211. — R. B., XVII, 372, 770; XVIII, 347, 762.
Blépharoplastie. par la méthode ancienne, XVII, 268; opération de — XVII, 711. — *Voy*. Paupière.
Blépharoptose. Un cas de — XVII, 267.
Borax. Influence du — sur la désassimilation de l'albumine, XVII, 484.
Borique (Acide). L' — dans l'otite suppurée, XVIII, 677.
Bothrops. Venin du — jaracaca, XVIII, 60.
Bouche. R. B., XVII, 770; XVIII, 348, 762.
Bourse séreuse. R. B., XVIII, 348.
Bright (Mal de). *Voy*. Néphrite, rein.
Bromisme. Un cas de — chez un nourrisson, XVIII, 183.
Bromures. — de potassium dans l'épilepsie, XVII, 223; XVIII, 225; éruption par le — de potassium, XVIII, 183. — *Voy*. Ethyle.
Bronches. Pathogénie des dilatations — XVII, 456; XVIII, 604; épi de blé dans les — XVIII, 289. — R. B., XVII, 770.
Bronchite. Traitement de la — pseudo-membraneuse, XVIII, 505; — dans la variole, XVIII, 540.
Broncho-pneumonie dans la variole, XVIII, 540.
Brûlure. Ulcères suite de — de la cornée, XVII, 269; œdème de la glotte par — du larynx, XVIII, 288. — R. B., XVIII, 348, 762.
Bulbe rachidien. Tumeurs du — XVIII, 120; paralysie du — XVIII, 121.

## C

Cachexie pachydermique, XVII, 182, 183, 184.
Cadavre. Rigidité — XVII, 433; XVIII, 23. — R. B., XVII, 348, 770.
Caduque. *Voy*. Utérus.
Café. R. B., XVIII, 762.
Cal. Formation du — XVII, 473; traitement d'un — vicieux par la rupture, XVIII, 274.
Calabar (Fève de). Action de la — XVII, 700.
Calcaires. Influence des — dans l'organisme, XVII, 25.
Calcul. Magnésie boro-citrique comme dissolvant des — d'acide urique, XVII, 507; — biliaires, XVII, 508; obstruction intestinale par des — biliaires, XVII, 508; — intestinal, XVII, 508; — biliaire nécessitant la cholécystotomie, XVIII, 265; anurie, XVII, 544, 561, 562, 563; — du rein, XVIII, 239; — vésicaux, XVIII, 239, 240; — de l'urètre, XVIII, 239; — autour d'une épingle à cheveux, XVIII, 240; traitement des — vésicaux, XVIII, 240. — R. B., XVII, 348, 770; XVIII, 373, 763. — *Voy*. Lithotritie, taille.
Calomel. *Voy*. Mercure.
Camphre. Mixture de chloral et de — XVII, 506.
Canal cholédoque. *Voy*. Biliaires (voies).
Cancer. Origine du — XVIII, 437; développement des éléments du — XVIII, 437; prolifération épithéliale dans le — XVIII, 437; multiplicité du — primitif, XVIII, 437; du — à dégénérescence hyaline et de son aspect réticulé, XVIII, 437; diffusion du — le long des nerfs, XVIII, 438; métastases du — par embolie, XVIII, 438; diffusion du — par le péritoine diaphragmatique, XVIII, 438; — primitif de la peau, XVII, 182; — miliaire de la peau, XVIII, 438; — en cuirasse, XVIII, 438; — du pancréas, XVIII, 447; — primitif des voies biliaires, XVIII, 447; adino — du foie, XVIII, 447; — du foie, XVII, 509; rôle du sang dans la généralisation du — de l'estomac, XVII, 438; — de l'estomac avec thrombose et gangrène, XVIII, 447; développement du — dans les glandes lymphatiques, XVIII, 438; — primitif des ganglions, XVIII, 438; — du péritoine, XVIII, 447; — de l'ombilic, XVIII, 447; — des os, XVIII, 447; — du sacrum, XVIII, 447; — du rachis, XVIII, 447; — de la parotide, XVIII, 447; — du poumon, XVIII, 447, 448; — du médiastin, XVIII, 448; — de la plèvre, XVIII, 448; — du vagin, XVII, 171; XVIII, 448; — de l'utérus, XVII, 171; extirpation du — de l'utérus, XVII, 173; — de la vessie, XVIII, 448; — de l'uretère, du rectum, XVIII, 448; — du bassinet, XVIII, 448; — du testicule, XVIII, 448; intervention chirurgicale dans le — de l'utérus, XVII, 599; traitement chirurgical du — utérin en cas de grossesse, XVII, 599; opération césarienne dans un cas de — du rectum, XVII, 599. — R. B., XVII, 348; XVIII, 373, 763. — *Voy*. Epithéliome, sarcome.
Cantharide, idine. Action toxicologique de la — XVII, 529; nephrite — XVII, 529.
Canthoplastie. — externe, XVII, 268.
Caoutchouc. De la bande de — contre les ulcères de jambes, XVIII, 282.
Capillaires. — entourant les vaisseaux lymphatiques, XVIII, 6; distribution des hématies dans les — cutanés, XVIII, 22.
Capsules surrénales. Ramollissement et dégénérescence tuberculeuse des — XVII, 457.
Carathés. Du — XVII, 186.
Carbone. Empoisonnement par l'oxyde

de — XVIII, 61, 62, 78, 80, 82. — R. B., XVII, 770.
Carbone (Sulfure de). Effets du — XVII, 72.
Carbonique (Acide). Exhalation de l' — — par les poumons, XVII, 430; influence de la lumière sur l'exhalation d' — XVII, 23; traitement par l' — XVII, 82; empoisonnement par l' — XVII, 73.
Carbures. Oxydation des — d'hydrogène, XVIII, 42.
Carie. — du rachis, XVIII, 607.
Carotide. Mort subite à la suite d'une lésion de la — interne, XVII, 251.
Cartilage. Développement du — des extrémités chez les salamandres et les tritons, XVII, 419; canalicules du suc dans le — hyalin, XVII, 14; structure de la cellule du — XVIII, 12. — R. B., XVII, 348.
Cassia. Emploi du — alata, XVII, 485.
Catalepsie. R. B., XVII, 349. — *Voy.* Hystérie.
Cataracte. Statistique, XVII, 273; — zonulaire, XVII, 274; — diabétique, XVII, 274; pathogénie de la — XVII, 274; traitement, XVII, 275, 276. — R. B., XVII, 349; XVIII, 373, 763.
Catarrhe. — de la vessie, XVIII, 239.
Cathétérisme. Danger du — dans la paralysie vésicale, XVIII, 239. — R. B., XVII, 349, 770.
Cautère. R. B., XVII, 770.
Caverneux (Corps). Connexion des — avec les vaisseaux, XVIII, 16.
Cécité. — consécutive aux hémorragies, XVII, 279; — des couleurs, XVIII, 652, 653.
Cellule. R. B., XVII, 770. — *Voy.* Conjonctif, histologie.
Céphalotripsie. Procédé de perforation, XVII, 636; de la décollation avec le crochet de Braun, XVIII, 176.
Cerveau. Morphologie du — des mammifères, XVII, 401; développement du — chez les enfants, XVII, 403; circonvolutions — et topographie du — XVIII, 1; ruban de Reil, XVIII, 401; situation du corps strié, XVIII, 404; semi-décussation des nerfs optiques dans le chiasma, XVIII, 656; centres visuels, XVII, 469; bandelette optique, XVII, 469; faisceau sensitif, XVIII, 89; type à quatre circonvolutions, XVIII, 222; — des criminels, XVIII, 222; circulation sanguine du — XVII, 427; XVIII, 20; localisations au — XVIII, 88; anesthésie produite par lésion des circonvolutions — XVIII, 88; preuve expérimentale de la localisation de Broca, XVIII, 99; forme et siège des mouvements produits par l'excitation corticale du — XVIII, 425, 426; excitabilité électrique des centres moteurs corticaux pendant l'anesthésie de l'écorce, — XVII, 426; mouvements et convulsion provoqués par les excitations du — XVIII, 23; anémie et congestion du — provoquées par l'attitude verticale ou par un mouvement gyratoire, XVIII, 24; inhibition des mouvements réflexes et volontaires, XVIII, 26; excitation électrique de la zone corticale, XVIII, 88; lésion de la zone corticale, XVIII, 99; épilepsie corticale, XVIII, 99, 109; paralysies du membre supérieur, monoplégies brachiales, XVIII, 99; hémiplégie gauche avec aphasie, troubles de la sécrétion lactée, XVIII, 99; surdité verbale, XVIII, 99; lésion du gyrus sigmoïde, XVIII, 99; lésion des corps optostriés, XVIII, 109; hémorragie ventriculaire sans excitation musculaire, XVIII, 109; période d'excitation latente dans les maladies du — XVIII, 109; variété de phénomène post-hémiplégique, XVIII; athétose et hémiathétose, XVIII, 109; troubles de la sensibilité dans les lésions du — XVIII, 89; arthropathies consécutives à une lésion du — XVIII, 89; températures périphériques et cérébrales dans les paralysies du — XVIII, 89; ischémie fonctionnelle du — XVIII, 223; atrophie de la corne d'Ammon dans l'épilepsie, XVII, 220; altérations du — par l'énucléation des globes oculaires, XVII, 469; hémiopie par foyer de ramollissement du lobe occipital, XVIII, 656; altérations du — dans la rage, XVII, 563; encéphalite chronique, XVIII, 109; abcès du — consécutifs aux malformations cardiaques, XVII, 125; abcès du — XVIII, 109; abcès du — consécutifs aux otites, XVIII, 300, 301; tumeurs du — XVIII, 109, 110; enchondrome du — XVIII, 109; lésion et diagnostic des tumeurs du — XVIII, 109, 110; lymphangiectasies du — XVIII, 224; tuberculose du — XVIII, 109, 110; cysticerques du — XVII, 147; syphilis — XVII, 203, 204, 205; XVIII, 201, 203, 204; perforation des lobes du — par une balle de pistolet, XVII, 247; plaie du — par esquilles, XVIII, 99; lésion du — consécutive à une fracture du crâne, XVIII, 99. — R. B., XVII, 349, 770; XVIII, 373, 763.
Cervelet. Hétéropie de la substance grise dans la substance médullaire du — XVII, 451; atrophie du — XVIII, 121; tumeurs du — XVIII, 120; tubercules des corps quadrijumeaux, XVIII, 120. — R. B., XVII, 350, 771; XVIII, 373, 764.
Césarienne (Opération). — suivie de l'amputation utéro-ovarique, XVII, 597. Obs. XVII, 597; — dans un cas de cancer du rectum, XVII, 598. — R. B., XVII, 350, 771; XVIII, 373, 764. — *Voy.* hystérotomie.
Chaleur. Traité de la — XVII, 92; action de la — XVII, 24; — de l'homme pendant le repos au lit, XVII, 24. — R. B., XVII, 358. — *Voy.* Insolation.
Champignon. Sueur rouge tenant à la présence du — dans les poils, XVIII, 184; — dans les seringues pour les oreilles, XVIII, 670.
Chancre. — simple et adénite — XVII, 212; folliculite — XVII, 212; traitement des ulcères — XVIII, 209; trace indélébile du — syphilitique, XVII, 199; excision du — XVII, 199, 200; — des lèvres dû au cigare, XVII, 200; statistique des — utérins, XVIII, 208. — *Voy.* Syphilis.

Charbon. Pathogénie du — XVIII, 303, 701.—R. B., XVII, 350, 771; XVIII, 764.
Charpie. De la substitution du coton à la— pour le pansement des plaies, XVIII, 697.
Châtaignier. Du — commun dans la coqueluche, XVIII, 601.
Chauffage. Variations hygrométriques de l'air — XVIII, 75; accidents d'intoxication par les poêles, XVIII, 78; des dangers des conduits de fumée dans l'épaisseur des murs séparatifs de deux propriétés, XVIII, 82.
Cheiro pompholix. *Voy*. Dysidrosis.
Chéloïde. Histologie — XVII, 184. — R. B., XVII, 350.
Cheveux. Anatomie du cuir — à divers âges, XVII, 10; examen des — de l'enfant, XVII, 238; kérion de Celse, XVIII, 194; changement de couleur des — sans cause appréciable, XVIII, 237.
Chiffons. Du commerce et des dépôts de — XVIII, 83.
Chimie. Traités de — XVII, 34; emploi de matières colorantes azotées en — XVIII, 44. — R. B., XVII, 351, 771; XVIII, 764.
Chloral. Effets du — dans les vomissements, XVII, 90; mixture de — et de camphre, XVII, 506; éruptions par le — XVII, 177; empoisonnement par le — XVII, 74; nitrite d'amyle contre l'empoisonnement par le — XVII, 74. — *Voy*. Pharmacologie.
Chlorate. Effets du — de potasse, XVIII, 52; intoxication par le — de potasse, XVIII, 52, 55; passage du — de potasse à travers le placenta, XVIII, 54; traitement de l'épithelioma par le — de potasse, XVII, 258.
Chloroforme. *Voy*. anesthésique.
Chlorose. R. B., XVIII, 373.
Chlorures. Sécrétion des — pendant la fièvre, XVII, 56; injection de — de zinc, XVII, 686; injections de — zinc dans les kystes, XVII, 260; bains minéralisés par le — de magnésium, XVII, 496.
Choc. Du — traumatique, XVII, 463; du — péritonéal, XVII, 463.
Cholécystotomie. — pour une hydropisie et calculs de la vésicule biliaire, XVIII, 265.
Choléra, causé par le pèlreinage de la Mecque, XVII, 100; — chez un enfant, XVIII, 606; acide sulfurique comme prophylactique du — XVIII, 505. — R. B., XVII, 361; XVIII, 764.
Choléra des poules. Pathogénie du — XVIII, 304.
Cholestéatome. — du temporal, XVIII, 672.
Chorée. Tartre stibié contre la — XVII, 91.—R. B., XVII, 351; XVIII, 373, 764.
Chorion. Altérations des villosités du — XVIII, 162.
Choroïde. Coloboma de la — XVII, 8; iridotraitée par le salicylate de soude, XVII, 272. — R. B., XVII, 351, 771; XVIII, 373, 764.
Chrysophanique (Acide). Inconvénient de l' — XVIII, 195.
Chylurie. Hématurie — XVII, 113; — et le distomum hœmatobium, XVII, 137; — et filaire, XVII, 140. — R. B., XVIII, 764.
Cible. —et acuité visuelle, XVIII, 691.
Cicatrisation. R. B., XVII, 351.
Ciguë. Action de la petite — XVIII, 477.
Ciliaire. Relations de l'origine — de l'iris et du muscle de Brücke, XVII, 8; section des nerfs — XVII, 715, 717; gommes du corps — XVII, 717. — *Voy*. Nerfs, œil.
Cinchonidine. Action de la — XVIII, 47.
Cimetière. R. B., XVII, 351.
Circoncision. Méthode de — XVII, 265.
Circonvolutions. *Voy*. Cerveau.
Circulation. —sanguine du cerveau, XVII, 427; XVIII, 20; passage des globules rouges dans la — lymphatique, XVIII, 464.—R. B., XVII, 351, 771; XVIII, 373.
Céreuse (Dégénérescence). — des muscles striés, XVII, 460.
Cirrhose. — atrophique et hypertrophique du foie, XVII, 509; forme biliaire de la —du foie, XVII, 509; développement de tissu fibreux aux dépens du parenchyme du foie dans la — XVII, 509; hémorragies pulmonaires et pleurales dans la — du foie, XVII, 509; modifications des bruits du cœur dans la — du foie, XVII, 509.—*Voy* Divers organes.
Clamp. *Voy*. Ovariotomie.
Claudication. R. B., XVII, 771.
Claustrophobie. De la — XVII, 227.
Clavelée. De la — XVIII, 304, 701.
Climats.— de Davos, XVII, 505;— de l'Engadine, XVIII, 488;—de Pau, XVIII, 488; — de Sankt Andreasberg, XVIII, 488; — de Madère, XVIII, 488; du Caire et des bords du Nil, XVIII, 492; — de Cannes, XVIII, 494. —R. B., XVII, 352, 771; XVIII, 765.
Coccyx. Dystocie par suite d'ankylose du — XVIII, 173.
Cœur. Tendons aberrants du — XVII, 9; foramens de Thebesius dans le—XVIII, 409; irritabilité et rythmicité du — pourvu et dépourvu de nerfs, XVIII, 17; marche de l'excitation dans le ventricule — XVIII, 19, 420; physiologie du — XVIII, 423; caractères distinctifs de la pulsation du — suivant qu'on explore le ventricule droit ou le ventricule gauche, XVIII, 424; arrêt des contractions ventriculaires sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires, XVIII, 425; mouvements du — XVII, 21; régurgitation tricuspidienne, XVII, 129; résonance métallique des bruits du — XVII, 125; origine des bruits du — XVIII, 425; malformations du — XVII, 123, 448; abouchement anormal de la veine pulmonaire, XVII, 448; abcès du cerveau consécutifs aux malformations du — XVII, 124; dilatation —par arrêt de développement de l'aorte, XVII, 448; anomalie de l'artère pulmonaire, XVIII, 16, 605; antagonistes de l'aconit pour le — XVIII, 51, 473; action de la digitaline sur le— XVIII, 476; action de la strychnine sur le — XVIII,

479; traité des maladies du — XVII, 574; relations entre les maladies du rein et l'hypertrophie du — XVII, 125, 533, 543; modifications des bruits du — dans la cirrhose du foie, XVII, 509; dilatation du — comme cause de mort dans la néphrite scarlatineuse, XVII, 533; myocardite suppurée et néphrite scarlatineuse, XVII, 533; lésion du — chez les ataxiques, XVIII, 525; grossesse et maladies du — XVIII, 570, 572; myocardite puerpérale, XVIII, 572; affections du — chez les enfants, XVII, 129; XVIII, 605; compensation de l'insuffisance aortique, XVII, 129; affections valvulaires du — XVII, 129; état mental et troubles psychiques dans les maladies de — XVIII, 216; rhumatisme du — XVII, 125; névroses du — XVII, 125; abcès du — XVII, 129; lésions septicémiques du — suite de coxalgie suppurée, XVIII, 621; myocardite suppurée dans la néphrite scarlatineuse, XVII, 533; dégénérescence métastatique du — dans deux cas d'épithéliomes du sein et du rectum, XVIII, 438; plaie du — XVII, 135; rupture du — XVII, 135; fibrome du — XVII, 136; syphilis du — XVII, 203; cysticerques du — XVII, 147. — R. B., XVII, 352, 771; XVIII, 373, 765.

Colchique. Propriétés du — XVII, 485.

Coliques. — hépatiques et néphrétiques, XVII, 508.

Collodion. Emploi du — en histologie, XVII, 17; emploi du — dans les affec- de l'oreille, XVIII, 674.

Coloboma. — de l'iris et de la choroïde, XVII, 8.

Côlon. Colite parasitaire, XVII, 139. *Voy.* intestin.

Colotomie. — lombaire, XVII, 314.

Commotion. — de la moelle, XVIII, 506.

Congestion. — cérébrale provoquée par l'attitude verticale ou par un mouvement gyratoire, XVIII, 24.

Conjonctif (Tissu). Origine des fibrilles dans les faisceaux du — XVIII, 11. — R. B., XVII, 353.

Conjonctive. R. B., XVII, 353, 772; XVIII, 374, 765.

Conjonctivite. Traitement de la—blennorragique, XVII, 711.

Conserves. Des — de viande au point de vue alimentaire, XVIII, 683.

Constipation. R. B., XVII, 772; XVIII, 765.

Contagion. Moyen de signaler les maladies — XVII, 97. — R. B., XVII, 353.

Contracture. — réflexe après un traumatisme, XVII, 256; emploi de la bande d'Esmarch pour démasquer les — simulées, XVIII, 699.

Contusion. Spasme suite de — XVIII, 698.

Convulsion. Symptôme rare du tic de — de la face, XVII, 591.—R. B., XVII, 353.

Copahu. Erythème du — XVII, 178.

Coqueluche. Statistique de la—XVIII, 600; nature et traitement, XVIII, 600; hypertrophie des ganglions bronchiques; dans la — XVIII, 600; état du larynx dans la — XVIII, 601; traitement de la — dans les usines à gaz, XVIII, 601; par le châtaignier, XVIII, 601; par le nitrite d'amyle, XVIII, 601. — R. B., XVII, 353, 772; XVIII, 374, 765.

Corde. *Voy.* Rachis.

Cordon ombilical. Modes de pansement du — XVIII, 573; à quel moment doit-on couper le — XVIII, 573; les torsions du — XVIII, 573; strangulation par torsions du — XVIII, 574. — R. B., XVII, 353, 772; XVIII, 765.

Cornée. Recherches sur le tissu connectif de la — XVIII, 411; lacunes de Recklinghausen dans la membrane de Descemet, XVIII, 411; action anesthésique du froid sur la — XVII, 271; propriété optique de la — XVII, 703; changement de courbure de la — par l'âge, XVII, 709; ulcères avec hypopion suite de brûlure de la — XVII, 269; ignipuncture dans les ulcères de la—XVII, 709; opacités congénitales de la — XVII, 710. — R. B., XVII, 353, 772; XVIII, 374, 765.

Corps articulaires. Traitement des — XVIII, 622. — R. B., XVII, 353; XVIII, 374, 766. — *Voy.* Articulation.

Corps étrangers. — de l'œil, XVII, 718; éclats de fer retirés de l'œil avec l'électro-aimant, XVII, 718; épi de blé dans les bronches, XVIII, 289; traitement des — engagés au niveau de la glotte, XVIII, 290; bouchon de cérumen provoquant une toux persistante, XVIII, 300. — R. B., XVII, 353, 773; XVIII, 374, 766.

Coton. De la substitution du — à la charpie pour le pansement des plaies, XVII, 697.

Cou. Suicide par section du — XVIII, 233; kyste congénital du — XVIII, 608.

Coude. Mécanisme de l'articulation du — XVII, 438; glissement du nerf cubital pendant la flexion du — XVII, 688.

Couleurs. Influence de la lumière sur le développement des animaux, XVII, 22; sens des — XVII, 266; XVIII, 652, 653; cécité des — XVIII, 652, 653; changement de — des cheveux et de la peau sans cause appréciable, XVIII, 237; conditions hygiéniques des fabriques de — tirées du goudron, XVIII, 71; emploi de matières azotées en chimie, XVIII, 44. — R. B., XVII, 354, 773; XVIII, 375. — *Voy.* Daltonisme.

Coxalgie. Déformations apparentes des membres dans la — XVIII, 621; — tuberculeuse, XVIII, 621; péricardite septicémique suite de — suppurée, XVIII, 621; résection dans la — XVIII, 637. — R. B., XVII, 354; XVIII, 766.

Crachats. *Voy.* Expectoration.

Crampes. — musculaires, XVII, 585. — R. B., XVIII, 766.

Crâne. Origine réelle des nerfs craniens, XVII, 406; distance qui sépare la grande et la petite fontanelle chez le nouveau-né, XVIII, 167; déformations artificielles du — XVII, 439; — scaphocéphalie, XVII, 439; dépressions du — chez le nouveau-né résultant de rétrécissements

du bassin, XVII, 631; fissure du — occasionnée par l'administration du seigle ergoté, XVII, 641; tuberculose des os du — — XVII, 245; fractures indirectes par plaies par armes à feu de la base du — XVII, 687; plaie pénétrante du — XVIII, 99; lésion cérébrale profonde et ancienne consécutive à une fracture du — XVIII, 99. — R. B., XXII, 354, 772; XVIII, 375, 766. — *Voy.* Trépan.
Crémation. De la — XVII, 107. — R. B., XVIII, 767.
Criminels. — épileptiques, XVII, 226; cerveau des — XVIII, 222.
Cristallin. R. B., XVII, 773.—*Voy.* Cataracte.
Croissance. De la — XVII, 421.
Cuivre. R. B., XVII, 354.
Curare. Action du — comparée à celle de la strychnine, XVII, 63; origine du — XVII, 120; de la — ine, XVIII, 50. — R. B., XVII, 354, 773.
Cyanhydrique (Acide). Influence de l' — sur l'absorption d'oxygène chez les grenouilles, XVII, 484.
Cyanose. R. B., XVII, 354; XVIII, 375.
Cyphose. Bassin rachitique modifié par la — XVII, 627.
Cysticerques. Etude des — XVII, 147; — du cerveau et du cœur, XVII, 147; — de la peau et des muscles, XVII, 147. — R. B., XVII, 354; XVIII, 767.
Cystite. — chronique traitée par la taille et la dilatation du col, XVIII, 239; — chez la femme considérée dane ses rapports avec la grossesse et l'accouchement, XXIII, 240; paraplégie réflexe suite de — blennorragique, XVIII, 239; danger du cathétérisme dans la paralysie de la vessie, XVIII, 239. — *Voy.* Taille, vessie.

## D

Daltonisme. Du — XVIII, 652, 653. - R. B., XVII, 354, 773 ; XVIII, 375, 767. — *Voy.* Couleur, œil.
Dartre. Syphilis chez les — XVIII, 201.
Daturine. De la — XVII, 478.
Décollation. *Voy.* Céphalotripsie.
Dégénérescence. R. B., XVIII, 375. — *Voy.* Cireuse, graisseuse.
Déglutition. R. B., XVIII, 375.
Délire. De la coexistence de plusieurs — chez le même aliéné, XVIII, 211. Du — aigu, XVIII, 213 ; — dans l'obscurité XVII, 228. — *Voy.* Aliénation, fièvre.
Délivrance. Arrachement de l'utérus au moment de la — XVIII, 173. Meilleure méthode de — XVIII, 582, 586 ; traitement pendant la période de — XVIII, 582; hémostase pendant la période de — XVIII, 582. — R. B., XVII, 773.
Démographie. — de l'Algérie, XVII, 112.
Dent. Vaisseaux sanguins des racines — XVIII, 7 ; audition par l'intermédiaire des — XVII, 31 ; suppuration de la paupière et des voies lacrymales d'origine dentaire, XVII, 267 ; syphilis des alvéoles des — XVIII, 206 ; R. B., XVII, 354, 773 ; XVIII, 375, 757.
Dentophone. Le — XVII, 31.
Dermatite. — exfoliatrice généralisée XVII, 181.
Dermatophonie. De la — XVII, 30.
Dermatoses. *Voy.* Peau.
Dermoïde. Kyste — des ligaments larges, XVIII, 140.
Désarticulation. *Voy.* amputation.
Désinfection. Traité de la — XVII, 95; — de l'armée, XVIII, 687 ; — des casernes par l'acide sulfureux, XVIII, 687; — des fosses d'aisances par l'huile lourde de houille, XVIII, 687.
Diabète. Cataracte du — XVII, 274. — R. B., XVII, 354, 773 ; XVIII, 375, 767. — *Voy.* Glycogénie.
Diaphragme. Hernie du — XVII, 647.
Diarrhée. Parasites de la — de Cochinchine, XVII, 139 ; indican dans l'urine des malades atteints de — de Cochinchine, XVII, 140; — infantile XVIII, 598 ; albuminurie, XVII, 533. — R. B., XVII, 355, 774 ; XVIII, 767.
Diffusion. — dans ses rapports avec la respiration des êtres organisés, XVII, 429.
Digitale, ine. Action de la — sur le cœur, XVIII, 476.
Dihydroxylbenzol. Action antipyrétique des — XVIII, 51.
Diphtérie. Lésions du rein dans l'albuminurie — XVII, 533 ; microbe de la — XVIII, 701 ; inflammation métastatique de la capsule de Tenon dans la — XVII, 278 ; — infectieuse ou empoisonnement par le chlorate de potasse, XVIII, 55 ; — simulant l'ictère grave, XVIII, 55. — R., B. XVII, 355, 774 ; XVIII, 376, 767.
Diurétiques. Mode d'action des — XVIII, 51.
Doigts. Eczéma des — XVII, 187, 188 ; hypertrophie des — et syndactylie, XVIII, 273 ; plaies par armes à feu des — XVIII, 696. — R. B., XVII, 355.
Douche. *Voy.* hydrothérapie.
Douve. De la — XVII, 137.
Drainage. — péritonéal dans la laparatomie et l'ovariotomie, XVII, 597, 598; — dans les suites de couches, XVIII, 594. — R. B., XVII, 355, 774.
Duboisine. — comme antisudorifique, XVII, 64 ; — comme mydriatique, XVII, 478, 698, 699, 700.
Duodénum. Occlusion congénitale du — XVII, 444.
Dysenterie. Parasites de la — XVII, 139 ; — dans l'armée, XVII, 723. — R. B., XVII, 355, 774 ; XVIII, 768.
Dysidrosis. Obs. de — XVIII, 193.
Dysménorrhée. R. B., XVII, 714. — *Voy.* Menstruation.
Dyspepsie. — gastro-intestinale, XVIII, 133.
Dyspnée.— nerveuse des néphrites, XVII, 544.
Dystocie. — par des tumeurs pelviennes, XVIII, 139 ; — par suite d'ankylose du

coccyx, XVIII, 173; — par les tumeurs congénitales de l'abdomen, XVIII, 174; — quand la tête seule ou une partie du tronc a franchi la vulve, XVIII, 175; — causée par la brièveté du pédicule retenu dans un clamp après l'ovariotomie, XVII, 597; — provenant des parties molles de la mère, XVII, 632. — *Voy.* Accouchement, forceps, version.

E

Eau. Altération des — potables par les résidus de pyrites sur les routes, XVII, 98; influence de l'ingestion d' — sur la nutrition, XVII, 435; propriété de l' — froide dans l'état nerveux, XVII, 504. — R. B., XVII, 355, 774.
Eaux minérales. — de Saint-Alban, XVII, 82; — de la Preste contre la diathèse urique, XVII, 495; — de Salins d'Hyères, XVII, 495; — de Barèges, XVII, 495, 502; action des — de Vichy, XVII, 498; substitution irrationnelle de la douche et de l'hydrothérapie au bain à Vichy, XVII, 499; — de la Bourboule, XVII, 501; — de Bourbonne, XVII, 502; nature du principe sulfuré des — de Cauterets, XVII, 503; — chlorurées sodiques, XVII, 502; effets des — alcalines sur les dermatoses arthritiques, XVIII, 610. — R. B., XVII, 356, 774; XVIII, 376, 768.
Ecchymoses. — sous-pleurales dans la mort par asphyxie, XVIII, 236; — dans l'ataxie locomotrice, XVIII, 524.
Echinocoques. *Voy.* Hydatides.
Eclampsie. — typhoïde, XVII, 533; statistique et traitement de l' — puerpérale, XVIII, 592. — R. B., XVII, 775; XVIII, 376, 768.
Ecole. R. B., XVII, 356, 775. — *Voy.* Hygiène.
Ectopie. — testiculaire, XVIII, 279.
Ectropion. — muqueux, XVII, 268; opération d' — XVII, 711.
Eczéma. — marginé, XVII, 187; — des doigts, XVII, 187, 188. — R. B., XVII, 356, 775; XVIII, 376, 768.
Elasticité. — musculaire, XVIII, 431; ligature élastique dans l'inversion utérine, XVIII, 559.
Electricité. Caractères différentiels des sensations électriques et tactiles, XVIII, 431; influence de la faradisation sur l'anesthésie, XVII, 86; recherche des points douloureux rachidiens à l'aide de l' — XVIII, 498; traitement de l'hystérie par l' — XVIII, 498; traitement du tremblement par les bains électriques, XVIII, 499; traitement de la colique saturnine par l' — XVIII, 499; excitation électrique des centres moteurs corticaux pendant l'anesthésie de l'écorce, XVII, 426; XVIII, 425, 426; occlusion intestinale traitée par l' — XVII, 671. — R. B., XVII, 356, 775; XVIII, 376, 768.
Electrolyse. — pour les fibromes utérins, XVIII, 140.
Electrothérapie. *Voy.* Électricité.
Electronus. Vitesse de propagation de l' — dans les nerfs, XVII, 426.
Eléphantiasis. Cause de l' — XVII, 140; — des membres, XVII, 185; — vulvaire, XVII, 175. — R. B., XVII, 357; XVIII, 376, 769.
Ellébore. Action des — XVIII, 477.
Embolie. — sarcomateuse, XVII, 673; métastase des tumeurs par — XVIII, 438; — graisseuse, XVIII, 465; mort subite par — dans une réduction de luxation, XVIII, 636. — R. B., XVII, 357, 775; XVIII, 376, 769.
Embryologie. Rapport embryologique entre le rein et la cavité péritonéale, XVIII, 418. — R. B., XVII, 357; XVIII, 376.
Embryon. Appréciation de l'âge des — XVII, 238.
Emphysème. R. B., XVII, 377, 769. — *Voy.* poumon thorax.
Empoisonnement. Recherches de l' — par la morphine, XVII, 492; inconvénients de la substitution de l'alcool à l'éther, dans le procédé de Stas, XVII, 492; durée du temps pendant lequel on peut retrouver le phosphore dans les — XVII, 493; — par la glycine, XVII, 75; — par l'huile de tanaisie, XVIII, 61; mode d'asphyxie dans l' — par la strychnine, XVIII, 61; — par l'atropine, XVIII, 474, 486; — par la santonine, XVIII, 486; — par le tabac, XVII, 71; — par l'œnanthe safranée, XVIII, 485; — par l'alcool, XVIII, 60; — par l'oxyde de carbone, XVIII, 61, 62, 80, 82; — par le gaz d'éclairage, XVIII, 62, 80; — par les poêles, XVIII, 78; — par le gaz d'éclairage XVII, 74; paralysie de l'accommodation et troubles nerveux oculaires provoqués par l'ingestion de saucisses altérées, XVIII, 665; — par le chlorate de potasse, XVIII, 52, 55; — par le sulfure de carbone, XVII, 72; — par le chloral, XVII, 74; nitrite d'amyle contre l' — par le chloral, XVII, 74; — par l'iodoforme, XVII, 75; — par l'aniline, XVII, 492; — par l'arsenic, XVII, 67; XVIII, 487, 488; — par l'hydrogène arsénié, XVII, 67, 69; hémoglobinurie par inhalation d'hydrogène arsénié, XVII, 67; sous-carbonate de fer antidote de l' — par arsenic, XVII, 70; — par les papiers de tenture arsenicaux, XVIII, 487; — mercuriel expérimental, XVII, 487; — par le plomb, XVII, 493; action de l'iodure de potassium sur l'élimination du plomb chez les saturnins, XVII, 493; variations de l'urée dans l' — par le phosphore, XVII, 510; — par l'acide phénique en pansements, XVIII, 62; — par l'acide phénique, XVIII, 483. — R. B., XVII, 357, 775; XVIII, 377, 769.
Encéphalite. *Voy.* Cerveau.
Encéphalocèle. R. B., XVII, 776.
Enchondrome. Histologie de l' — XVII, 452; — du cerveau, XVIII, 109; — du testicule, XVIII, 448.
Endocarde. R. B., XVII, 358. 776; XVIII, 377, 769.

Endocardite. — ulcéreuse, XVII, 129.
Endothélium. — vibratile, XVII, 16.
Enfants. Développement du cerveau chez les — XVII, 403; mortalité des — en Angleterre, XVIII, 65; inspection du travail des — XVIII, 67; compte rendu de l'hôpital Jenner, XVIII, 597; affections du cœur chez les — XVII, 123, 129; paralysie et accidents ataxiques chez les — XVIII, 599; hydrocéphalie chronique, XVIII, 599; sarcome cérébral, XVIII, 600; tubercule de la protubérance, XVIII, 600; gommes du cerveau, XVIII, 600; névrite double sciatique, XVIII, 600; syphilis tertiaire des — XVIII, 200; vers intestinaux des — XVII, 139; choléra chez un — XVIII, 606; tuberculose hémorragique, XVIII, 604; atrésie de l'artère pulmonaire, XVIII, 605; ovariotomie chez les — XVII, 597; orifices herniaires et hernies abdominales chez l' — XVII, 647; engouement d'une grosse hernie congénitale chez un — de 4 mois, XVII, 648; hémorragie ombilicale spontanée, XVIII, 606; myosite ossifiante progressive, XVIII, 606; exostoses multiples, XVIII, 606; carie cervicale, XVIII, 607; kyste congénital du cou, XVIII, 608; vulvite aphteuse et gangrène de la vulve, XVIII, 608; conférences thérapeutiques sur les maladies des — XVIII, 596; apomorphine cristallisée comme expectorant chez les — XVIII, 503; simulation d'attentats vénériens sur de jeunes — XVIII, 227. — R. B., XVII, 358, 776; XVIII, 377, 769.
Entérite. De la pneumo — du porc, XVIII, 304.
Enterorragie. *Voy.* Hémorragie.
Entérotomie. De l' — XVII, 314. *Voy.* anus, colotomie.
Epanchement. — de bile dans le péritoine, XVII, 510; — sanguins articulaires XVIII, 622; — intra-articulaires consécutifs aux fractures du fémur, XVIII, 622.
Ephélides. — cutanées, XVIII, 185.
Epidémie. R. B., XVII, 776.
Epididyme. Vas aberrans de l'hydatide de Morgagni, XVII, 13.
Epididymite. Altération du sperme dans l' — blennorragique, XVII, 213; anatomie pathologique de l' — consécutive aux inflammations du canal déférent, XVII, 472.
Epilation. Méthodes d' — XVIII, 194, 195.
Epilepsie. Spasmes au début de l' — XVII, 221; état de mal d' — XVII, 223; — nocturne, XVII, 224; hérédité de l' — XVII, 225; criminels épileptiques, XVII, 226; influence de la grossesse sur l' — XVII, 224; — syphylitique, XVII, 203, 204; XVIII, 99; — par tumeurs cérébrales, XVIII, 99, 109; atrophie de la corne d'Ammon dans l' — XVII, 220; bromure d'éthyle contre l' — XVI, 89; bromure de potassium contre l' — XVII, 223; XVIII, 225; traitement de l' — XVIII, 225. — R. B., XVII, 358, 776; XVIII, 377, 770.
Episternum. — de l'homme, XVII, 3.
Epitheliome. Du traitement de l' — de le langue, XVII, 693; — du sinus maxillaire, XVIII, 668; — mélanique du pénis, XVIII, 279; — du sein et du rectum avec métastase dans le cœur, XVIII, 438; traitement de l' — par le chlorate de potasse, XVII, 258; — cylindrique du foie, XVII, 509. — R. B., XVII, 358. — *Voy.* cancer.
Epithélium. — des glandes cutanées, XVIII, 12; — de l'estomac, XVIII, 28; glycogène dans les cellules — XVII, 433. — R. B., XVII, 776.
Eponge. La dilatation par l' — préparée d'un col atteint de rétrécissement peut-elle faciliter la conception, XVIII, 154.
Ergotine. *Voy.* Seigle ergoté.
Eruptions. — par le chloral, XVII, 177; — par le copahu, XVII, 178; — par l'iodure de potassium, XVII, 178; XVIII, 164; — par l'asperge crue, XVII, 179; — par l'acide phénique, XVIII, 182; — quinine, XVIII, 182; — par le bromure de potassium, XVIII, 183; — initiale de la variole, XVIII, 540; — vaccinales, XVIII, 183; — survenant après les opérations et les traumatismes, XVIII, 611, 612. — R. B., XVII, 348, 776.
Erysipèle. — chez les varioleux, XVIII, 540; organismes inférieurs de l' — XVIII, 703. — R. B., XVII, 776; XVIII, 770.
Erythème. R. B., XVII, 358.
Erythrophléine. Action de l' — XVII, 486.
Erythromélalgie. De l' — XVII, 589.
Eserine. *Voy.* Calabar (fève de).
Estomac. Epithélium de l' — XVIII, 28; rôle du sang dans la généralisation du cancer de l' — XVIII, 438; cancer de l' — avec thrombose et gangrène, XVIII, 447; résection de l' — XVIII, 261; extirpation de l' — XVIII, 261. — R. B., XVII, 359, 776; XVIII, 377, 770.
Etain. Action de l' — XVII, 488.
Ether. Inconvénients de la substitution de l'alcool à l' — dans le procédé de Stas, XVII, 492.
Ethyle. Bromure d' — dans l'hystérie et l'épilepsie, XVII, 89.
Etranglement. — herniaire, XVII, 647, 648; — des hernies propéritonéales, XVII, 647; statistique de hernies, XVII, 647; — dans les hernies compliquées d'adhérences et d'irréductibilités, XVII, 647; perforations intestinales dans l' — XVII, 647; hernie ombilicale, XVII, 648.
Eucalyptus. Détermination du sang par l'essence d' — XVIII, 228.
Exanthème. *Voy.* Eruption.
Exostoses. — multiples, XVIII, 607. — R. B., XVII, 359; XVIII, 377, 770.
Expectoration. — Chimie des crachats, XVII, 44; urée dans les crachats d'un malade atteint de néphrite interstitielle, XVIII, 544; apomorphine cristallisée pour faciliter l' — chez les enfants, XVIII, 503. — R. B., XVII, 359.
Expression. De l'application, à la période

de dilatation du col, de l' — XVII, 640.
Exsudats. — pathologiques, XVII, 459; XVIII, 35, 36.
Extension. — des nerfs, XVII, 248, 249, 250. — R. B., XVII, 359. *Voy.* Nerfs.

# F

Face. Symptôme rare du tic convulsif de la — XVII, 591. — R. B., XVII, 776.
Falsification. — du lait, XVII, 99.
Faradisation. *Voy.* Electricité.
Favus. Mode d'épilation, XVIII, 194; diagnostic du — XVIII, 620. *Voy.* Teigne.
Fécondation. Etude sur la — de l'œuf, XVIII, 13.
Fémur. *Voy.* Os.
Fer. Action rapide du — XVII, 490; sous-carbonate de fer antidote de l'empoisonnement par l'arsenic, XVII, 70. — R. B., XVII, 359.
Ferment, ation. Action du — fibrinogène sur l'organisme, XVII, 464; XVIII, 462; — de l'urée, XVIII, 461; — digestif qui se produit dans la panification, XVIII, 683. — R. B., XVII, 359, 377; XVIII, 377.
Fibrine. Ferment de la — XVII, 42; XVIII, 462; action du ferment — sur l'organisme, XVII, 464; XVIII, 462; formation des cylindres — de l'urine, XVII, 471.
Fibrinurie. — aiguë, XVII, 559.
Fibrome. — du cœur, XVII, 136; dermato — pigmentaire, XVII, 180; — sarcome du muscle triceps, XVII, 256; — de la paroi abdominale, XVII, 257; — du sinus maxillaire, XVIII, 667; — du lobule de l'oreille, XVIII, 672; — utérins, XVII, 172; aménorrhée coïncidant avec des — utérins, XVII, 176; changements périodiques survenant dans les — utérins, XVIII, 138; inversion utérine par suite de — XVIII, 139; occlusion intestinale par — utérins, XVIII, 139; — simulant une affection maligne du corps de l'utérus, XVIII, 139; — utérin calcifié, XVIII, 140; — utérin et grossesse, amputation au-dessus de l'insertion vaginale du col — XVII, 598; — utérin au point de vue de la grossesse et de l'accouchement, XVIII, 139; — du vagin chez un nouveau-né, XVIII, 140; — de la paroi antérieure du vagin, XVIII, 140; expulsion spontanée des — utérins, XVIII, 139; extirpation des — utérins, XVIII, 139; emploi du seigle ergoté et des injections d'ergotine contre les — utérins, XVIII, 139; électrolyse contre les — utérins, XVIII, 140; de l'hystérotomie pour — utérins, XVIII, 139; de l'hystérectomie sus-vaginale dans le traitement des — utérins, XVIII, 139. — R. B., XVII, 359.
Fièvre. Excrétion d'acide hippurique et benzoïque pendant la — XVII, 37, 466; sécrétion des chlorures pendant la — XVII, 56; gaz du sang dans la — XVIII, 464; pathogénie de la — XVII, 464; microbes des — éruptives, XVIII, 702; — bilieuse inflammatoire à la Guyane, XVII, 112; — des montagnes Rocheuses, XVII, 112; — fluviale du Japon, XVII, 120; — de l'île de Chypre, XVII, 122; influence des — sur la guérison des psychoses, XVIII, 226. — R. B., XVII, 359, 777; XVIII, 378, 770.
Fièvre intermittente. microbes de la — XVIII, 703; lymphangites pernicieuses, XVII, 120; hydarthroses — XVIII, 621, 622; affections paludéennes du foie, XVII, 509; affections de l'oreille dans la — XVIII, 669. — R. B., XVII, 360, 777; XVIII, 378, 770.
Fièvre jaune. — au Mexique, XVII, 112; — à la Guyane, XVII, 112; contagiosité de la — XVII, 123; microbes de la — XVIII, 703. — R. B., XVII, 360.
Fièvre récurrente. Epidémie de — XVIII, 550; maladies des yeux et des oreilles dans la — XVIII, 551; microbes de la — XVIII, 702.
Filaire. *Voy.* Helminthes.
Fistule. Néphrectomie pour une — de l'urètre, XVIII, 338; traitement des — vésico-vaginales, XVIII, 565, 566, 568; — recto-vaginales. XVIII, 565; — urétro-vaginale, XVIII, 565. — R. B., XVIII, 360.
Flammes. — vocales consonantes, XVII, 30.
Flexion. *Voy.* Utérus.
Fœtus. Croissance intra-utérine du — de race blanche et de race noire, XVII, 3; obstacles qui retiennent le — quand la tête seule ou une partie du tronc a franchi la vulve, XVIII, 175; produits de putréfaction des — XVIII, 46. — R. B., XVII, 777; XVIII, 378.
Foie. Fonctions uropoiétiques du — XVII, 510; formation du sucre dans le — après la mort, XVII, 432; nature du sucre du — XVII, 432; origine et mode de formation du sucre dans le — XVII, 432; XVIII, 28; variations de l'urée dans les maladies du — XVII, 510; suites de la ligature du canal cholédoque, XVII, 527; héméralopie dans les affections du — XVIII, 659; infiltration pigmentaire du — dans un cas de purpura, XVII, 460; dégénérescence graisseuse du — dans la grossesse, XVII, 508; développement du tissu fibreux aux dépens du parenchyme, dans la cirrhose, XVII, 509; cirrhose hypertrophique aiguë du — XVII, 509; forme biliaire de la cirrhose du — XVII, 509; cirrhose hypertrophique, avec ictère chronique, XVII, 509; hémorragies pulmonaires et pleurales dans la cirrhose du — XVII, 509; modifications des bruits du cœur dans la cirrhose du — XVII, 509; affections paludéennes du — XVII, 509; affections du — en Algérie, XVII, 510; abcès du — XVII, 509; épithéliome à cellules cylindriques du — XVII, 509;

infiltration cancéreuse du — XVII, 509; adéno-carcinome du — XVIII, 447; anévrisme de l'artère hépatique, XVII, 527; kystes hydatiques du — XVII, 147, 510; kyste hydatique du — ouvert dans le péritoine, dans le poumon, XVII, 147; lombrics dans les canaux du — XVII, 139; syphilis du — XVII, 203. — R. B., XVII, 360, 777; XVIII, 378, 770.
Folie. — à deux, XVII, 230.
Folliculite. — chancreuse, XVII, 212.
Fongus. — bénin du testicule, XVII, 459.
Fontanelle. *Voy.* Crâne.
Forceps. Usage du — dans le travail prolongé et des moyens de le remplacer, XVII, 636. — R. B., XVII, 361, 777; XVIII, 378. — *Voy.* Accouchement, dystocie.
Fosses d'aisances. Désinfection des — par l'huile lourde de houille, XVIII, 687.
Fractures.—indirectes par plaies de la base du crâne, XVII, 687; lésion cérébrale ancienne consécutive à une — du crâne, XVIII, 99; — du rachis chez un plongeur, XVII, 687; — du rachis avec compression de la moelle, XVIII, 512; — de la cupule du radius, XVII, 688; Epanchements intra-articulaires consécutifs aux — du fémur, XVIII, 622; mécanisme des — des os longs par armes à feu, XVII, 728; étiologie et mécanisme des — par action musculaire, XVIII, 275; types de — des diaphyses par les balles actuelles, XVIII, 695; durée du traitement des — XVIII, 282. — R. B., XVII, 361, 777; XVIII, 378, 771. — *Voy.* Résection.
Frambœsia. R. B., XVII, 362.
Froid. Action anesthésique du — sur la cornée, XVII, 271; action du — XVII, 462, 463, 464; retour à la vie des animaux soumis à de basses températures, XVII, 462; action du — sur la respiration, XVII, 463; asphyxie par le — XVII, 723. — R. B., XVII, 362.
Fuchsine. — dans le traitement de l'albuminurie, XVII, 544; — dans du pain, XVIII, 86.
Fumiers. Utilisation de la chaleur des — pour le lavage des troupes, XVII, 727.
Furoncle. Microbe du — XVIII, 705. — R. B., XVII, 362.

## G

Gale. R. B., XVIII, 379.
Galvanocaustie. — intra-utérine, XVII, 164; — du larynx, XVIII, 290.
Ganglions. — du sympathique, XVII, 404; — lombaires et sacrés, XVII, 405; hernie crurale masquée par des — hypertrophiés, XVII, 647. *Voy.* Lymphatiques.
Gangrène. — symétrique des extrémités dans le cours d'une néphrite, XVII, 544; lymphangite à forme gangréneuse, XVIII, 277; mécanisme de la mort subite dans la — XVIII, 278; — pulmonaire, XVIII, 289; — de l'intestin dans les hernies étranglées, XVII, 647, 648; — spontanée du testicule, XVIII, 280; — de la vulve, XVIII, 608. — R. B., XVII, 362, 778; XVIII, 379, 772.
Gastralgie. Pyrosis produit par l'ascaride lombricoïde, XVII, 139.
Gastrectomie. Obs., XVIII, 261.
Gastrique (Suc). Influence de la sueur sur le pouvoir digestif du — XVII, 26.
Gastrostomie. Obs., XVIII, 264, 265. — R. B., XVII, 363; XVIII, 379, 772.
Gastrotomie. Revue générale sur la — XVII, 311. — R. B., XVIII, 379, 772. *Voy.* Laparotomie.
Gauchers. Sur les — XVII, 233. — R. B., XVII, 778.
Gaultheria. Valeur antiseptique de la solution alcoolique de — XVIII, 481.
Gaz. — du sang dans la fièvre, XVIII, 464; asphyxie par le — d'éclairage, XVII, 74; XVIII, 62, 80. — R. B., XVIII, 379.
Gelures. Des — XVII, 264. *Voy.* Froid.
Génitaux (Organes). Malformation des — XVII, 444; passage dans les — de substances contenues dans la cavité péritonéale, XVII, 52; étude morphologique des glandes sexuelles, XVIII, 12; herpès des — XVIII, 613. — R. B., XVII, 363, 778.
Genou. Synoviale du — XVII, 15; XVIII, 416; traitement du — valgum, XVII, 733; luxation du — XVIII, 636; désarticulation du — XVII, 258; résection du — XVIII, 637; statistique de résection du — XVIII, 637; résection pour ankylose du — XVIII, 637. — R. B., XVII, 363; XVIII, 379, 772.
Géographie médicale. Maladies exotiques, XVII, 112; — de Montévidéo, XVII, 112; — de la côte des Esclaves, XVII, 112; — du poste de Poulo-Condor, XVII, 112; la fièvre jaune au Mexique, XVII, 112; fièvre bilieuse de la Guyane, XVII, 112; fièvre des Montagnes Rocheuses, XVII, 112; onyxis de la Guyane, XVII, 112; lymphangites de Rio-de-Janeiro, XVII, 120; fièvre fluviale du Japon, XVII, 120; fièvres de l'armée d'occupation de Chypre, XVII, 122; hydrologie des postes de la Cochinchine, XVII, 139; diarrhée de Cochinchine, XVII, 139, 140; du carathès, ou tache endémique des Cordillières, XVII, 186; épidémie de peste de Vetlianka, XVIII, 125. — R. B., XVII, 363, 778; XVIII, 379.
Gingivite. Pathogénie et traitement de la — expulsive, XVIII, 272.
Glace. Eau glacée dans les suites de couches, XVIII, 594.
Glandes. Forme particulière d'épithélium des — cutanées, XVIII, 12; étude morphologique des — sexuelles, XVIII, 12; nerfs des — XVIII, 5; — vulvo-vaginale, XVII, 13; — en cæcum de la trompe de Fallope, XVII, 14. — R. B., XVII, 778; XVIII, 379, 772.
Glaucome. — R. B., XVII, 363, 778; XVIII, 379, 772. — *Voy.* Œil.

Glossite. — superficielle chronique, XVII, 193.
Glotte. *Voy.* Larynx.
Glycine. Empoisonnement par la — XVII, 75.
Glycogène. Eléments spécifiques du — dérivant de l'hémoglobine, XVIII, 40; les alcalins diminuent l'activité de la fonction du — XVII, 498; décomposition du — dans les muscles, XVII, 40; transformation du — par les ferments salivaires et pancréatiques, XVII, 432; origine du — XVII, 433; composition, nature et source du — XVII, 432; XVIII, 28; formation du — après la mort, XVII, 432; — dans les cellules épithéliales, XVII, 432; — dans le tissu musculaire, XVII, 432. *Voy.* Glycosurie.
Glycosamine. De la — XVII, 38.
Glycosurie. Ses rapports avec le système nerveux, XVII, 26. — R. B., XVII, 363. *Voy.* Glycogénie.
Goitre. — suffocant, XVII, 255; extirpation du — XVII, 253; traitement du — par l'iodoforme, XVII, 254. — R. B., XVII, 363, 778. *Voy.* Thyroïde.
Goitre exophtalmique. Accès d'asystolie dans le — XVII, 574; — avec urticaire, XVII, 574; formes du — XVII, 574, 579; pathogénie du — XVII, 574; obs. XVII, 573, 579; traitement du — XVII, 574; lésions des ganglions cervicaux dans le — XVII, 573; lésions du sympathique dans le — XVII, 574; — avec perte de la vision, XVII, 579. — R. B., XVII, 363.
Gomme. Injections intraveineuses de — XVII, 465. — *Voy.* Scrofule, syphilis.
Goudron. Conditions hygiéniques des fabriques de couleurs tirées du — XVIII, 71.
Goût. Anomalies du — dans les maladies de l'oreille, XVIII, 299.
Goutte. — saturnine, XVII, 120; — spinale, XVII, 592. — R. B., XVII, 364, 778; XVIII, 379, 772.
Graisse. Embolies graisseuses, XVIII, 465.
Granulome. — tétangictasique du corps vitré, XVII, 276.
Greffes. — nerveuses et tendineuses, XVIII, 266; — musculaires, XVIII, 268. — R. B., XVIII, 379.
Grenadier. Action physiologique des pelletiérines, XVII, 147, 486.
Grippe. R. B., XVII, 364, 778.
Grisou. Mécanisme de la mort des ouvriers mineurs dans les explosions par le feu — XVIII, 469.
Grossesse. Physiologie de l'utérus, XVII, 436; contractions de l'utérus, XVIII, 161; menstruation pendant la — XVII, 623; durée de la — XVII, 625; état du col pendant la — XVII, 626; XVIII, 161; distension exagérée du col pendant la — XVII, 626; involution incomplète de l'utérus après la — XVIII, 162; distension de la peau abdominale pendant la — XVIII, 170, 171; herpès de la — XVIII, 613; influence de la — sur l'hystérie et l'épilepsie, XVII, 224; influence de la variole sur la — XVIII, 540; rapports de la syphilis et de la — XVIII, 199; maladies du cœur dans leurs rapports avec la — et les suites de couches, XVIII, 570, 572; pneumonie compliquant la — XVIII, 570; néphrites de la — XVII, 533; vomissements de la dernière période de la — comme indice de néphrite, XVII, 533; cystite de la — XVIII, 240; hydrorrhée pendant la — XVIII, 165; traitement du vomissement incoercible de la — XVIII, 591; amputation du col pour un fibrome avec — XVII, 598; du traitement chirurgical du cancer utérin en cas de — XVII, 599. — R. B., XVII, 364, 778; XVIII, 380, 772. *Voy.* Puerpéral.
Grossesse extra-utérine. R. B., XVII, 364. *Voy.* Grossesse.
Guanine. Réaction de la — XVII, 42.
Gymnastique. Influence de la — sur le développement du corps, XVII, 723.
Gynécologie. Rapport sur les services de la — XVIII, 159. — R. B., XVII, 364, 779; XVIII, 380, 773.

# H

Hallucinations. Genèse des — XVIII, 217.
Hanche. Désarticulation de la — XVII, 256; résection de la — XVIII, 637.
Helminthes. De la douve, XVII, 137; du distoma hœmatobium, XVII, 137; cas de bilharzia hœmatobia, XVII, 137; — des enfants, XVII, 139; pyrosis produit par l'ascaride lombricoïde, XVII, 139; lombrics dans les canaux hépatiques, XVII, 139; lombrics sortis par l'ombilic, XVII, 139; anguillule intestinale, XVII, 139; parasites de la dysenterie et de la diarrhée de Cochinchine, XVII, 139; — nématoïdes, XVII, 139, 140; filaire du sang, XVII, 140; nématode trouvé dans le péritoine, XVII, 140; — cestoïdes, XVII, 146; développement et métamorphose des tænias, XVII, 146, 147; traitement du tænia, XVII, 147; variétés de tænias, XVII, 147; larve de l'œstre de bœuf chez l'homme, XVII, 161. — R. B., XVII, 364; XVIII, 380, 773.
Hématie. *Voy.* Sang.
Hématocèle. — utérine, XVIII, 558. — R. B., XVII, 364.
Hématologie. — dans les maladies cutanées, XVIII, 609.
Hématome. — de l'oreille, XVIII, 671, 672; — de l'ovaire, XVII, 173. — R. B., XVIII, 773.
Hématomyélie. *Voy.* Moelle épinière.
Hématurie. — chyleuse, XVII, 113, 140; — tropicale, XVII, 140.
Héméralopie. — dans les affections du foie, XVIII, 659.
Hémianopsie. *Voy.* Œil.
Hémiopie. *Voy.* Œil.
Hémiplégie. — syphilitique, XVII, 205; hémiopie avec — XVII, 714; — gauche avec aphasie, XVIII, 99; phénomène post — XVIII, 109.

Hémoglobine. Eléments spécifiques de la bile et du glycogène, dérivant avec l'urée de l' — XVIII, 40 ; proportion d'acide phosphorique de l'urine qui provient de l' — XVIII, 40 ; — cristallisée, XVIII, 41.
Hémoglobinurie. — par inhalation d'hydrogène arsénié, XVII, 67. — R. B., XVII, 364, 779 ; XVIII, 773.
Hémophilie. R. B., XVII, 365.
Hémorragie. Possibilité de ranimer les chiens après — par une transfusion de solutions alcalines, XVII, 53; anémie consécutive aux — XVII, 683 ; — pulmonaire et pleurale dans la cirrhose du foie, XVII, 509 ; — cérébrale, XVIII, 109 ; paralysie de l'oculo-moteur commun suite d' — dans la méningite tuberculeuse, XVII, 587 ; — médullaire, XVIII, 503 ; tuberculose — XVIII, 604 ; cécité consécutive aux — XVII, 279 ; — intestinale typhoïde traitée par l'ergot de seigle, XVII, 507 ; — spontanée par l'ombilic chez un enfant, XVIII, 605 ; — de l'ovaire, XVII, 173 ; traitement de l' — post puerpérale, XVII, 644 ; irrigations intra-utérines d'eau chaude dans les — puerpérales, XVIII, 179; — par les oreilles chez un pendu, XVII, 242 ; syphilis — XVII, 209. — R. B., XVII, 365, 779; XVIII, 380, 773.
Hémorroïdes. R. B., XVIII, 773.
Hémostase. Mesures pour ménager le sang dans les opérations, XVII, 683 ; méthode et procédés d' — XVIII, 270 ; moment d'appliquer le tube d'Esmarch, XVIII, 270 ; — pendant la période de délivrance, XVIII, 582.
Hépatite. — interstitielle diffuse, XVII, 509 ; — séquestrante, XVII, 509.
Hérédité. — de l'épilepsie, XVII, 225.
Hermaphrodite. Obs. XVII, 444.
Hernie. Orifices — et — abdominales des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, XVII, 647 ; — diaphragmatique, XVII, 647 ; — crurale masquée par des ganglions hypertrophiés, XVII, 647 ; — ventrale congénitale, XVII, 647 ; — inguinale congénitale étranglée, XVII, 647 ; — inguino — propéritonéale, XVII, 647 ; — ventrale avec gangrène étendue de l'intestin, XVII, 647, 648 ; engouement d'une grosse — congénitale chez un enfant de 4 mois, XVII, 648 ; fragment d'os dans une — inguinale étranglée, XVII, 648 ; — lombaire, XVII, 647 ; — sacro-pubienne, XVIII, 561 ; — ombilicale étranglée, XVII, 648 ; — double invagination consécutive à un anus contre nature ombilical chez un nouveau-né, XVII, 648 ; statistique de — étranglée, XVII, 647 ; étranglement dans les — compliquées d'adhérences et d'irréductibilité, XVII, 647 ; de l'emploi de la ligature et de la suture de l'intestin dans les petites perforations des — étranglées, XVII, 647 ; gangrène de l'intestin dans les — étranglées, XVII, 647, 648 ; cure radicale des — XVII, 648. — R. B., XVII, 365, 779 ; XVIII, 380, 773. — *Voy.* Anus, intestin.
Herpès. — consécutif aux traumatismes, XVIII, 612 ; — de la gestation, XVIII, 613 ; — génital, XVIII, 613. — R. B., XVII, 365, 779 ; XVIII, 774.
Hippurique (Acide). Excrétion d' — pendant la fièvre, XVII, 37, 466.
Histologie. Action du vert de méthyle sur les tissus en dégénérescence amyloïde, XVII, 17 ; emploi du mélange de vert de violet de méthylaniline, XVIII, 419 ; méthode de coloration des noyaux, XVIII, 419 ; emploi du collodion en — XVII, 17 ; action de l'acide phénique sur les cellules a cils vibratiles et les globules blancs, XVIII, 419. — R. B., XVII, 336, 780 ; XVIII, 380, 774.
Hoang-Nan. — contre la rage et la lèpre, XVII, 534 ; XVIII, 192.
Homard. Physiologie des muscles et des nerfs du — XVIII, 22.
Homatropine. — hydrobromée comme mydriatique, XVII, 698 ; XVIII, 475.
Hôpital. Rapport de la maternité de Moscou, XVIII, 159. — R. B., XVII, 366, 780 ; XVIII, 381, 774.
Hoquet. R. B., XVIII, 381.
Houille. Désinfection des fosses d'aisances par l'huile lourde de — XVIII, 687.
Humeur aqueuse. Genèse de l' — XVII, 712 ; — dans ses rapports avec la pression du sang et l'excitation des nerfs, XVIII, 655.
Hydarthrose. Intermittente, XVIII, 621, 622.
Hydatides. La maladie — en Australie, XVII, 147 ; — en Islande, XVII, 147 ; influence du traumatisme comme cause occasionnelle des kystes — XVII, 148 ; de l'expectoration dans les kystes — XVII, 147 ; — du cou, XVII, 147 ; — de la langue, XVII, 148 ; paralysie par compression par des — du rachis, XVIII, 518 ; — du bassin, XVII, 148 ; — de l'utérus, XVII, 148 ; — des muscles, XVII, 148 ; — du foie, XVII, 147 ; kyste — du foie ouvert dans le péritoine, XVII, 147 ; kyste — du foie ouvert dans le poumon, XVII, 147. — R. B., XVII, 366, 780 ; XVIII, 381, 774.
Hydramnios. *Voy.* Amnios.
Hydrocèle. Guérison de l' — par la ponction avec une aiguille, XVIII, 279. — R. B., XVII, 366, 780.
Hydrocéphalie. — syphilitique, XVIII, 204.
Hydrogène. Oxydation des carbures d' — XVIII, 42 ; empoisonnement par l' — arsénié, XVII, 67.
Hydronéphrose. Néphrotomie pour une — XVIII, 239.
Hydropisie. — aiguë de l'amnios, XVII, 633.
Hydrorrhée. — pendant la grossesse, XVIII, 165.
Hydrothérapie. Effets et usages, XVII, 76 ; effets de la douche ascendante, XVII, 81 ; applications de la douche chaude, XVII, 83 ; substitution irrationnelle de la douche et de l' — au bain minéral à Vichy, XVII, 499 ; propriétés de l'eau froide, XVII, 504.
Hygiène. Travail des enfants, XVIII, 67 dangers des conduits de fumée dans

l'épaisseur des murs séparatifs entre deux propriétés, XVIII, 82 ; accidents d'intoxication par les poêles, XVIII, 80 ; du commerce et des dépôts de chiffons, XVIII, 83 ; gaz d'éclairage devant l' — XVIII, 80 ; les femmes qui fument, XVIII, 85 ; influence du tabac sur les ouvrières cigarières, XVIII, 85 ; système de vidanges par fosses mobiles, XVIII, 87 ; désinfection des fosses d'aisances par l'huile lourde de houille, XVIII, 687 ; assainissement des appartements par le soufre brûlé, XVIII, 683. — R. B., XVII, 366 ; XVIII, 381, 775.
Hygroma. R. B., XVIII, 382.
Hyoscyamine. Sur l' — XVII, 478. — *Voy.* Jusquiame.
Hyperhémie. — médullaire, XVIII, 506.
Hypnotisme. — animal, XVIII, 26. — R. B., XVII, 366. — *Voy.* Hystérie.
Hypopion. Ulcères cornéens avec — XVII, 269.
Hypospadias. — chez la femme, XVIII, 240.
Hypothermie. — *Voy.* Sensibilité.
Hystérie. Influence de la grossesse sur l' — XVII, 224 ; — précoce, XVII, 228 ; — chez l'homme, XVII, 227 ; surdité — XVIII, 671 ; bromure d'éthyle dans l' — XVII, 89 ; traitement de l' — XVIII, 225 ; traitement de l' — par l'électricité, XVIII, 498. — R. B., XVII, 366, 780 ; XVIII, 382, 775.
Hystérectomie. *Voy.* Hystérotomie.
Hystérotomie. Opération césarienne avec — XVII, 598 ; — pour cancer utérin, XVII, 173, 599 ; manuel opératoire de l' — XVIII, 139 ; — ovariotomie pour fibromes, XVII, 172 ; XVIII, 139 ; hystérectomie sus-vaginale pour les tumeurs utérines en dehors de la grossesse, XVIII, 139. — R. B., XVII, 367, 780 ; XVIII, 382.

## I

Ichthyose. — congénitale, XVII, 186 ; — cornée héréditaire, XVIII, 618. — R. B., XVII, 367.
Ictère. — grave, XVII, 508, 509 ; — grave dans la grossesse, XVII, 508 ; — des nouveau-nés, XVII, 509 ; cirrhose hypertrophique avec — chronique, XVII, 509 ; diphtérie simulant l' — grave, XVIII, 55. — R. B., XVII, 367. — *Voy.* Foie.
Idiot, ie. Microcéphale, XVIII, 223. — R. B., XVII, 367, 781 ; XVIII, 382.
Ignipuncture. Dans les ulcères de la cornée, XVII, 709.
Ileus. — guéri par le mercure coulant, XVII, 92.
Iliaque. Laparotomie pour un sarcome de la fosse — XVII, 609.
Immobilisation. De l' — des articulations malades, XVIII, 622.
Impetigo. — contagiosa, XVII, 189.
Inanition. Respiration dans l' — XVII, 430. — R. B., XVII, 367, 781.
Incubation. — de la rage, XVII, 564 ; — la variole, XVIII, 540.
Indican. — dans l'urine de malades atteints de diarrhée de Cochinchine, XVII, 140.
Inflammation. Influence de la saignée sur l' — XVII, 465. — R. B., XVII, 367.
Inhalations. — d'oxygène, XVII, 66 ; — d'azote dans la phtisie, XVII, 88 ; XVIII, 497 ; — d'azote dans les affections pulmonaires, XVIII, 497. — R. B., XVII, 781.
Inhibition. Des mouvements réflexes et volontaires, XVIII, 26 ; fonctions de l' — chez le nouveau-né, XVIII, 27.
Inhumations. Des — XVII, 107 ; création de dépôts mortuaires, XVII, 111.
Injections. — intraveineuses de sucre et de gomme, XVII, 465 ; — sus-cutanées mercurielles dans la syphilis, XVII, 211 ; — d'ergotine dans le cas de fibromes utérins, XVIII, 140 ; — d'iode dans la pustule maligne, XVIII, 281 ; — de chlorure de zinc dans les kystes, XVII, 250 ; — interstielles de chlorure de zinc, XVII, 686 ; quand les — sont-elles indiquées dans les suites de couches, XVIII, 594 ; dangers des — vaginales chez les femmes en couche, XVII, 646 ; — intra-utérines d'eau chaude dans les hémorragies puerpérales, XVIII, 179. — R. B., XVII, 367, 781 ; XVIII, 382, 776.
Insolation. Formes de l' — XVIII, 551. — R. B., XVII, 368.
Insomnie. Causes et traitement, XVII, 229 ; XVIII, 215.
Intestin. Entérorragie typhoïde traitée par l'ergot de seigle, XVII, 507 ; dyspepsies-gastro — ales, XVIII, 133 ; calcul de l' — XVII, 508 ; occlusion congénitale du duodénum, XVII, 444 ; invagination guérie par l'élimination d'un morceau d' — XVII, 672 ; perforations diastatiques de l' — XVII, 458 ; gangrène de l' — dans les hernies, XVII, 647, 648 ; étranglement de l' — XVII, 647, 648 ; suture de l' — dans les perforations des hernies étranglées, XVII, 647 ; invagination consécutive à un anus contre nature, XVII, 648. — R. B., XVII, 368, 781 ; XVIII, 382, 776.
Invagination. Double — consécutive à un anus contre nature ombilical, XVII, 648 ; — guérie par l'élimination d'un morceau d'intestin, XVII, 672.
Inversion. — utérine produite par des fibromes utérins, XVIII, 139 ; — utérine traitée par la ligature élastique, XVIII, 559.
Iode. Médication intra-utérine, par le phénol — XVIII, 158 ; injections sous-cutanées d' — dans la pustule maligne, XVIII, 281.
Iodoforme. Empoisonnement par l' — XVII, 75 ; traitement du goitre par l' — XVII, 254 ; traitement de l'otite par l' — XVIII, 677. — R. B., XVII, 368, 781.
Iodures. Eruptions causées par l' — de potassium, XVII, 178 ; XVIII, 614 ; action de l' — de potassium sur l'élimination du plomb, chez les saturnins, XVII, 493.

Iris. Relations du ganglion cervical supérieur avec l' — XVIII, 25 ; relations de l'origine ciliaire de l' — et du muscle de Brücke, XVII, 8 ; nerfs de l' — XVII, 410 ; coloboma de l' — XVII, 8 ; — choroïdite traitée par le salicylate de soude, XVII, 272 ; tremblement de l' — XVII, 272 ; — spongieuse, XVII, 272 ; gommes syphilitiques de l' — XVII, 717. — R. B., XVII, 368, 781 ; XVIII, 382, 776.
Ischémie. Fonctionnelle du cerveau, XVIII, 223 ; modifications produites par l' — XVII, 51 ; manière de pratique l' — XVIII, 270 ; procédés d' — XVIII, 270 ; emploi de l' — pour démasquer les contractures simulées, XVIII, 699. — R. B., XVIII, 776.

## J

Jaborandi. Propriétés du — XVIII, 57 ; XVIII, 472, 473 ; action des alcaloïdes du — XVIII, 470 ; du — contre la syphilis, XVII, 210 ; — dans l'albuminurie, XVII, 544 ; de la pilocarpine administrée au début de l'accouchement, XVIII, 180, 181 ; accouchement prématuré artificiel obtenu à l'aide de la pilocarpine, XVIII, 180, 181. — R. B., XVII. 368, 781 ; XVIII, 382, 777.
Jusquiame. Alcaloïdes mydriatiques de la — XVII, 478.

## K

Kanguroo. Ligatures avec le tendon de queue de — XVII, 682.
Kératite. Neuroparalytique, XVIII, 663.
Kerion. De Celse, XVIII, 194.
Kynurique (Acide). De l' — XVII, 38.
Kyste. Composition d'un — lymphatique, XVIII, 47 ; — de l'orbite, XVII, 277 ; — du sourcil, XVII, 277 ; — des paupières, XVII, 277 ; — des cordes vocales, XVIII, 287 ; — congénital du cou, XVIII, 608 ; — du vagin: XVII, 171 ; — du placenta, XVII, 645 ; — de la caduque cause d'avortement, XVIII, 177 ; structure et développement des — de l'ovaire, XVII, 597 ; XVIII, 562 ; diagnostic des — ovariques d'après les caractères du liquide, XVII, 597 ; — du ligament large, XVII, 597 ; — para ovarien, XVII, 597 ; anatomie du pédicule des — ovariques, XVII, 597 ; — ovarique renfermant 48 litres de liquide, XVII, 598 ; — dermoïde du ligament large, XVIII, 140 ; traitement des — ovariques, par la voie vaginale, XVII, 598 ; injections de chlorure de zinc dans les — XVII, 260. — XVII, 369. — R. B., XVIII, 383, 779.

## L

Lacrymales (Voies). Suppuration des — d'origine dentaire, XVII, 267. — R. B., XVII, 782 ; XVIII, 383, 777.
Lactique (Acide). — comme calmant dans l'aliénation, XVII, 235 ; — dans le tissu musculaire, XVII, 433 ; XVIII, 38.
Ladrerie. — chez l'homme, XVII, 147 ; documents statistiques sur la — du porc, XVIII, 84. — R. B., XVII, 369.
Lait. Falsifications du — XVII, 99 ; examen du — de femme, XVIII, 86 ; présence du sucre de — dans l'urine des accouchées, XVIII, 45, 46. — R. B., XVIII, 777.
Langue. Impuissance de certains aphasiques à porter la — au dehors, XVII, 592 ; kyste hydatique de la — XVII, 148 ; — lisse, XVII, 193 ; plaques fugaces de bonne nature sur la — XVIII, 185 ; du traitement de l'épithelioma de la — XVII, 693 ; amputation de la — XVII, 260. — R. B., XVII, 369, 782 ; XVIII, 383, 777.
Laparotomie. Revue générale sur la — XVII, 311 ; huit observ., XVII, 598 ; drainage péritonéal dans la — XVII, 598 ; méthode antiseptique dans la — XVII, 598 ; — pour un sarcome de la fosse iliaque, XVII, 609 ; — pour les phlegmons peri-utérins, XVIII, 558. — R. B., XVII, 369 ; XVIII, 383, 777.
Laryngite. — syphilitique, XVII, 207 ; XVIII, 205, 206 ; — des tuberculeux, XVIII, 287.
Laryngotomie. Introduction de tubes trachéaux par la bouche, pour remplacer la — XVIII, 291 ; — sous-hyoïdienne, XVIII, 293.
Larynx. Etat de la glotte après la section des récurrents, XVII, 467 ; spasme fonctionnel du — XVIII, 291 ; spasme du — XVIII, 285 ; paralysie aiguë des crico-aryténoïdiens, XVIII, 287 ; kystes des cordes vocales, XVIII, 287 ; décortication des cordes vocales, XVIII, 286 ; Œdémie de la glotte par brûlure du — XVIII, 288 ; pemphigus du — XVII, 288 ; vésicules miliaires du — XVIII, 289 ; état du — dans la coqueluche, XVIII, 601 ; traitement des corps étrangers engagés au niveau de la glotte, XVIII, 290 ; galvano-caustie du — XVIII, 290 ; ablation sous-cutanée des tumeurs intra-laryngiennes, XVIII, 293 ; extirpation du — XVIII, 294, 295, 296. — R. B., XVII, 370, 782 ; XVIII, 383, 778.
Lavement. R. B., XVII, 782.
Lèpre. Altération des glandes lymphatiques dans la — XVIII, 191 ; bactéries de la — XVIII, 192, 704, — hyperesthésique, XVIII, 191 ; hoang-nan contre la — XVII, 564 ; XVIII, 192. — R. B., XVII, 370, 782 ; XVIII, 778.
Leucémie. R. B., XVII, 371 ; XVIII, 383.
Lèvres. Chancre des — dû au cigare. XVII, 200. — R. B., XVIII, 383, 77$_{00}$.

Lichen. R. B., XVII, 371 ; XVIII, 778.
Ligaments. Kystes du — large, XVII, 597 ; XVIII, 140.
Ligature. Manuel des — XVII, 680 ; — avec la queue de kanguroo, XVII, 682 ; sort des tissus vivants ou morts emprisonnés dans les cavités séreuses, XVIII, 465 ; — des gros troncs vasculaires dans la continuité, XVII, 682 ; — de l'artère axillaire sous la clavicule, XVIII, 270 ; effets de la — de l'aorte, XVII, 22 ; inversion utérine traitée par la — élastique, XVIII, 559. — R. B., XVIII, 384, 778.
Lipome. R. B., XVII, 371 ; XVIII, 384, 778.
Litholapaxie. De la — XVIII, 239.
Lithotritie. De la — et de ses indications, XVIII, 239 ; — rapide, XVIII, 239 ; — combinée avec la dilatation de l'urètre, chez la femme, XVIII, 240. — R. B., XVII, 371, 782 ; XVIII, 384, 778. — *Voy.* Taille.
Localisation. *Voy.* Cerveau.
Lombes. Hernie — aire, XVII, 647.
Lombric. *Voy.* Helminthes.
Lumière. Influence de la — sur le développement des animaux, XVII, 22 ; influence de la — sur l'exhalation d'acide carbonique, XVII, 23 ; variations de la sensibilité lumineuse, XVIII, 654 ; illumination de la rétine sous l'influence d'oscillations lumineuses, XVIII, 654 ; influence de la durée et de l'intensité de la — sur la perception lumineuse, XVII, 24 ; sens de la — XVII, 266.
Lupus. Histologie du — XVII, 190, 191. — R. B., XVII, 371, 783 ; XVIII, 778.
Luxations. Mort subite par embolie, simulant une mort par chloroforme dans la réduction d'une — XVIII, 636 ; — de l'extrémité supérieure du radius, XVIII, 636 ; — du poignet, XVIII, 636 ; — du genou, XVIII, 636 ; — tarso-métatarsienne, XVII, 262 ; — de l'astragale, XVIII, 636. — R. B., XVII, 371, 783 ; XVIII, 384, 778.
Lymphangiectasie. — de l'écorce cérébrale, XVIII, 224.
Lymphangite. — à forme gangréneuse, XVIII, 277.
Lymphatiques. Capillaires entourant les — XVIII, 6 ; passage des globules rouges dans la circulation — XVIII, 464 ; de l'état du sang dans les maladies des glandes — XVII, 51 ; infiltration des ganglions — dans un cas de maladie de Werlhof, XVII, 460 ; altération des glandes — dans la lèpre, XVIII, 191 ; carcinome primitif des ganglions — XVIII, 438 ; propagation des tumeurs cancéreuses dans les glandes — XVIII, 438 ; composition d'un kyste — XVIII, 47. — R. B., XVII, 372, 783 ; XVIII, 335, 779.
Lymphome. — malin de l'utérus, XVII, 172.
Lypémanie. De la — XVII, 226.

## M

Macula. *Voy.* Œil.
Magnésie. Boro-citrique comme dissolvant des calculs d'acide urique, XVII, 507.
Magnétisme. Influence du — sur l'œuf fécondé, XVII, 2.
Main. Amputation de la — dans la contiguïté, XVII, 261 ; plaies des — par armes à feu, XVIII, 696. — R. B., XVII, 372 ; XVIII, 779.
Maïs. Du — et de l'acide maizénique, XVII, 63.
Mal des montagnes. R. B., XVII, 372.
Mal de Pott. — syphilitique, XVIII, 204. — R. B., XVII, 372 ; XVIII, 385. — *Voy.* rachis.
Maladies professionnelles. Santé des mineurs, XVII, 101 ; maladies des ouvriers du Gothard, XVII, 101 ; nystagmus des mineurs, XVII, 721 ; mécanisme de la mort des ouvriers mineurs dans les explosions de feu grisou, XVIII, 469 ; hygiène et syphilis des souffleurs de verre, XVIII, 68, 70 ; — des ouvriers dans les fabriques de couleurs tirées du goudron, XVIII, 71 ; nature des accidents des ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé, XVIII, 77 ; influence du tabac sur les ouvrières cigarières, XVIII, 85. — R. B., XVII, 372, 783 ; XVIII, 779.
Malformations. Hétéropie de la substance grise dans la substance médullaire du cervelet, XVII, 451 ; microphtalmie congénitale, XVII, 439 ; — du cœur, XVII, 123, 448 ; — des veines, XVII, 448 ; — de l'aorte, XVII, 448 ; transposition des viscères, XVII, 448 ; — du crâne, XVII, 439 ; — de l'oreille, XVIII, 300, 682 ; absence du sternum, XVII, 439 ; appendice caudal, XVII, 439 ; synostose tarsienne, XVII, 439 ; — des membres, XVII, 439 ; absence de vagin, XVII, 175, 444 ; absence de l'utérus, XVII, 444 ; — du rein, XVII, 444 ; — des organes génitaux, XVII, 444 ; hermaphrodite, XVII, 444 ; — du rectum, XVII, 444 ; — de l'intestin, XVII, 444. — R. B., XVII, 372, 783 ; XVIII, 385, 779.
Mamelle. Structure des glandes de la — XVIII, 417 ; tubercules de la — XVII, 696 ; syphilis de la — XVII, 206 ; épithélioma de la — suivi de métastase dans le cœur, XVIII, 438. — R. B., XVII, 373, 783 ; XVIII, 385, 779.
Marche. Actes musculaires dans la — XVII, 431 ; — de l'homme, XVII, 28, 29.
Mariage. Syphilis et — XVII, 197.
Massage. R. B., XVII, 373.
Maxillaire. Résection pour une ankylose temporo — XVIII, 636 ; abcès du sinus, — XVIII, 667 ; fibrome du sinus — XVII, 667 ; épithéliome du sinus — XVIII,

668. — R. B., XVII, 373, 783; XVIII, 386, 780.
Médecine (Histoire de la). R. B., XVII, 373, 784.
Médecine légale. Enseignement de la — XVIII, 227; statistique de la Morgue de Berlin, XVIII, 230; statistique de suicide, XVIII, 231; détermination de l'époque de la naissance et de la mort d'un nouveau-né à l'aide de la présence des acares dans le cadavre, XVII, 236; appréciation de l'âge des embryons, XVII, 238; examen des cheveux d'un enfant, XVII, 238; mort par submersion, XVII, 240; signe de strangulation, XVII, 241; hémorragies auriculaires chez un pendu, XVII, 242; morsures des animaux domestiques, XVII, 242; causes de la mort dans la pendaison et la strangulation, XVIII, 234; action du pneumogastrique dans la mort par pendaison, XVIII, 235; ecchymoses sous-pleurales dans la mort par asphyxie, XVIII, 237; procédés pour relever les empreintes du sol, XVIII, 237; possibilité d'un changement de couleur de la peau et des cheveux sans cause appréciable, XVIII, 237; coups chez une enfant qui meurt de tuberculose, XVIII, 238; sourd-muet inculpé de pédérastie, XVII, 243; simulation d'attentats vénériens sur de jeunes enfants, XVIII, 227; origine de l'adipocire, XVII, 244; études des taches de sang, XVIII, 228; détermination du sang à l'aide de l'essence d'eucalyptus, XVIII, 228; suicide par submersion, XVIII, 233; suicide par section du cou, XVIII, 233; persistance de la vie chez un pendu, XVIII, 234. — R. B., XVII, 373; XVIII, 386, 780.
Médecine militaire. Influence de la gymnastique sur le développement des soldats, XVII, 723; statistique de l'armée italienne, XVII, 732; alimentation du soldat à l'intérieur et en campagne, XVIII, 683; poudre et conserves de viande pour l'armée, XVIII, 683; examen de la vision devant les conseils de revision, XVII, 723; acuité visuelle des soldats russes, XVII, 723; cibles et acuité visuelle, XVIII, 691; épidémie de fièvre typhoïde, XVII, 723; dysenterie, XVII, 723; phtisie dans l'armée, XVII, 723; asphyxies par le froid, XVII, 723; spasme à la suite de contusion, XVIII, 698; emploi de la bande d'Esmarch, pour démasquer les contractures simulées, XVIII, 699; accidents de la guerre de mines, XVIII, 694; de la substitution du coton à la charpie pour le pansement des plaies, XVIII, 697; altération des sinapismes à bord des bâtiments, XVIII, 699; mécanisme des fractures des os par armes à feu, XVII, 728; plaies par armes à feu, XVII, 728; blessures de l'œsophage, XVII, 728; plaies de la vessie, XVII, 728; opération de Gritti, XVII, 728; types des fractures des diaphyses par les balles actuelles, XVIII, 695; blessures par armes à feu des mains et des doigts, XVIII, 696; explosion d'une balle à feu, XVIII, 693; utilisation de la chaleur des fumiers pour le lavage des troupes, XVII, 727; désinfection dans l'armée, XVIII, 687; assainissement des quartiers par l'acide sulfureux, XVIII, 687; désinfection des fosses d'aisances par l'huile de houille, XVIII, 687. — R. B., XVII, 373, 784; XVIII, 383, 780.
Médecine opératoire. Précis de — XVII, 680; opérations faites la tête pendante, XVII, 683. — R. B., XVIII, 386, 781.
Médiastin. Cancer du — XVIII, 448; sarcome du — XVIII, 448.
Médicaments. Absorption des — par le placenta et leur élimination par l'urine des nouveau-nés, XVII, 474; durée d'élimination des — XVII, 478. — R. B., XVIII, 781. — *Voy.* Pharmacologie.
Mélancolie. Perplexe, XVIII, 219.
Mélanose, ome. Du danger d'extirper les tumeurs — de la peau, XVIII, 438 — sarcome généralisé, XVIII, 437; — sarcome de l'œil, XVII, 278; épithéliome — du pénis, XVIII, 279. — R. B., XVIII, 374; XVIII, 781.
Membres. Anomalies des — XVII, 439; paralysies corticales du — supérieur, XVIII, 99; paralysie vaso-motrice des — XVII, 589; sarcomes des — XVII, 673; paralysie combinée de certains muscles du — supérieur, XVIII, 136; déformations des — dans la coxalgie, XVIII, 621.
Méninges. Plaques calcaires sur l'arachnoïde spinale, XVIII, 509. — R. B., XVII, 374, 784; XVIII, 386, 781.
Méningite. Paralysie de l'oculo-moteur commun, suite d'hémorragie centrale dans la — tuberculeuse, XVII, 587; pachy — cervicale hypertrophique, XVIII, 510; rapports de la — et de la variole, XVIII, 540.
Menstruation. Muqueuse utérine pendant la — XVIII, 14; phénomènes supplémentaires de la — ictère, érysipèle, XVII, 162; — supplémentaire, XVII, 444; persistance de la — après une double ovariotomie, XVIII, 564; — pendant la grossesse, XVII, 623; époque de la première — XVII, 625; — précoce, XVIII, 569. — R. B., XVII, 374, 784; XVIII, 387, 781.
Menthol. Comme anti-septique et anti-névralgique, XVII, 65.
Mercure. Altérations du calomel par le sucre, les chlorures, les acides, XVII, 65; action du — XVII, 487; élimination du — par l'urine, XVIII, 58; absorption de l'onguent napolitain, XVIII, 59; Ileus guéri par le — coulant, XVII, 92; injections — dans la syphilis, XVII, 211. — R. B., XVII, 784.
Métallothérapie. R. B., XVII, 374, 784; XVIII, 781. *Voy.* Hystérie.
Méthylaniline. *Voy.* Méthyle.
Méthyle. Action du vert de — sur les tissus en dégénérescence amyloïde, XVII, 17; emploi d'un mélange de vert et de violet de — aniline, XVIII, 419.
Métrite. Ulcérations du col dans la — chronique, XVII, 164; endo — fon-

gueuse, XVII, 164 ; para — suppurée, XVII, 176 ; etiologie et formes de l'endo- — chronique, XVIII, 556 ; — disséquante, XVIII, 555 ; traitement des — XVII, 164, 166.
Microbes. *Voy.* Organismes inférieurs.
Microcéphalie. Idiot — XVIII, 223. — R. B., XVII, 375.
Microphone. Applications du — XVII, 33.
Microphtalmie. *Voy.* Œil.
Miliaire. Vésicules — du larynx, XVIII, 289.
Mine, mineurs. Influence du travail souterrain et d'un milieu humide sur la santé des — XVII, 101 ; nystagmus des — XVII, 721 ; mécanisme de la mort des — dans les explosions de feu grisou, XVIII, 469 ; accidents de la guerre de — XVIII, 694.
Moelle épinière. Voies conductrices de la — XVII, 427 ; dilatation de la pupille comme moyen de déterminer le trajet des impressions sensorielles de la — XVIII, 428 ; fonctions de la substance grise de la — XVIII, 518 ; troubles causés par les lésions traumatiques, XVII, 580 ; irritation de la — avec difformités des membres, XVIII, 506 ; hyperhémie de la — XVIII, 506 ; commotion de la — XVIII, 506 ; hémorragie spontanée de la — XVIII, 506 ; apoplexie de la — XVIII, 512 ; fracture du rachis avec compression de la — XVIII, 512 ; compression de la — par des hydatides, XVIII, 518 ; tubercule de la substance grise lombaire, XVIII, 518 ; inflammations de la — dues à la dépression atmosphérique subite, XVIII, 77 ; paralysie de la — récidivante et temporaire, XVIII, 506 ; paralysie — aiguë, XVIII, 512 ; paralysie — atrophique, XVIII, 512 ; — par frayeur, XVIII, 512 ; paralysie — par flexion du rachis, XVIII, 517 ; hémiparaplégie, XVIII, 517 ; goutte spinale, XVII, 592 ; altérations de la — dans la rage, XVII, 563 ; atélectasie de la — XVII, 56 ; dégénérescence grise des cordons de la — XVIII, 524 ; scléroses aiguës et chroniques de la — XVIII, 524, 534. — R. B., XVII, 375, 784 ; XVIII, 387, 781.
Moelle des os. Corps albuminoïde dans la — XVII, 44 ; nerfs de la — XVII, 410.
Môle. R. B., XVII, 784.
Molluscum. Obs., XVIII, 190 ; étiologie du — contagiosum, XVIII, 617.
Monstruosités. Obs. XVII, 439, 444, 448 ; Ischiopage, XVII, 448 ; jumelles réunies, XVII, 448 ; acardiaque, XVII, 448. — R. B., XVII, 375, 784 ; XVIII, 782.
Morgue. Statistique de la — de Berlin, XVIII, 230.
Morphée. Histologie et pathologie, XVII, 192 ; XVIII, 619. — R. B., XVII, 375 ; XVIII, 782.
Morphinisme. R. B., XVII, 375. — *Voy.* Empoisonnement.
Morsure. — des animaux domestiques au point de vue médico-légal, XVII, 242.
Mort. Cause de la réaction acide des tissus après la — XVII, 43, 433 ; formation du sucre hépatique après la — XVII, 432 ; — par submersion, XVII, 240 ; mécanisme de la — subite dans la gangrène, XVIII, 278 ; — par strangulation, pendaison, XVIII, 234, 235, 236 ; mécanisme de la — dans les explosions de feu grisou, XVIII, 469 ; — subite dans la carie cervicale, XVIII, 607 ; mort subite par embolies dans une réduction de luxation, XVIII, 636 ; — création de dépôts mortuaires, XVII, 111. — R. B., XVII, 784 ; XVIII, 387.
Mortalité. — à Prague, XVIII, 63 ; — à Pesth, XVIII, 63 ; — infantile en Angleterre, XVIII, 65 ; — dans ses rapports avec les phénomènes météorologiques, à Avignon, XVIII, 65. — R. B., XVII, 375.
Morve. De la — aiguë chez l'homme, XVII, 596. — R. B., XVII, 375, 784.
Mouvements. Illusions optiques du — XVIII, 655. — *Voy.* Cerveau, muscle, température.
Muguet. R. B., XVII, 375 ; XVIII, 782.
Muqueuse. Formation des vésicules et des pustules sur les — XVIII, 187.
Muscle. Température des — en contractions et contractures, XVII, 55 ; contraction musculaire paradoxale, XVIII, 534 ; action de l'acide salicylique sur la contractilité des — XVII, 493 ; influence du tétanos — sur les acides des — XVIII, 23 ; décomposition du glycogène dans les — XVII, 40 ; glycogène et acide lactique dans les — XVII, 433 ; XVIII, 38 ; albumine du sérum des — XVIII, 37 ; modification des mouvements respiratoires par l'exercice des — XVII, 431 ; actes des — dans la marche, XVII, 431 ; physiologie des — du homard, XVIII, 22 ; élasticité des — XVIII, 431 ; fonctions du — petit oblique de l'œil, XVIII, 436 ; terminaison des nerfs dans les — XVIII, 408 ; anomalie des — XVIII, 16 ; greffes des — XVIII, 268 ; raideur et hypertrophie musculaires comme signe de maladie du système nerveux, XVII, 585 ; crampes des — XVII, 585 ; atrophies musculaires d'origine articulaire, XVIII, 621 ; paralysie combinée de certains — du membre supérieur, XVIII, 136 ; paralysie isolée du grand dentelé, XVIII, 554 ; fractures par action — XVIII, 275 ; fibro-sarcome du triceps, XVII, 256 ; sarcome alvéolaire des — de l'avant-bras, XVII, 673 ; sarcome d'origine intra — XVIII, 437 ; cysticerques du biceps, XVII, 147 ; kyste hydatique du grand pectoral, XVII, 148 ; syphilis des — XVII, 206 ; dégénérescence cireuse des — striés, XVII, 460. — R. B., XVII, 375, 785 ; XVIII, 387, 782.
Mydriatiques. Alcaloïdes — artificiels, XVII, 478, 480, 698, 699 ; action de la duboisine, XVII, 698, 699 ; homatropine hydrobronée, XVII, 698 ; action de l'atropine, XVII, 698 ; action de l'ésérine, XVII, 700. — R. B., XVII, 785.
Myélites. — aiguës, XVIII, 512 ; paralysie dans la — XVIII, 512 ; polio — des

enfants et des adultes, XVIII, 512 ; — avec névrite optique, XVIII, 512, 518, 660 ; diagnostic des — XVIII, 517 ; — chroniques, XVIII, 517, 534.
Myéloplaxes. Des tumeurs à — XVIII, 438. — *Voy.* Cancer, sarcome.
Myocardite. — suppurée dans la néphrite scarlatineuse, XVII, 533.
Myome. — sous-cutané, XVII, 180 ; — de la peau, XVIII, 616. — *Voy.* Fibrome.
Myopie. R. B., XVII, 376, 785 ; XVIII, 687.
Myosite. — syphilitique des nouveau-nés, XVII, 206 ; — ossifiante progressive, XVIII, 606.
Myxœdème. Du — XVII, 182, 183, 184. — R. B., XVII, 376, 785 ; XVIII, 782.
Myxome. — fibreux du placenta, XVIII, 164.

## N

Nævus. — pigmentaire, XVIII, 617. — *Voy.* angiome.
Nécrose. — et élimination du temporal, XVIII, 674. — R. B., XVIII, 387, 782. — *Voy.* Os.
Nématoïdes. *Voy.* Helminthes.
Néphrite. Urée dans les crachats d'un malade atteint de — interstitielle, XVII, 544 ; — infectieuses, XVIII, 705 ; — dans les maladies infectieuses, XVIII, 532 ; — infectieuse de la fièvre typhoïde, XVII, 533 ; — diphtéritique, XVII, 533, — scarlatineuse, XVII, 533 ; dilatation du cœur, cause de mort dans la — scarlatineuse, XVII, 533 ; myocardite suppurée dans la — scarlatineuse, XVII, 533 ; — de la grossesse et des femmes en couches, XVII, 533 ; — puerpérale, XVII, 542 ; — suppurative, XVII, 543 ; vomissements de la dernière période de la grossesse comme signe de — XVII, 533 ; — glomérulaire, XVII, 543 ; maladie chronique de Bright et ses principales formes, XVII, 543 ; diagnostic des — XVII, 560 ; — parenchymateuses chroniques, XVII, 561 ; altérations du sympathique dans la — parenchymateuse, XVII, 542 ; lésions des artérioles dans la — atrophique, XVII, 559 ; — amyloïde, XVII, 560 ; — albumineuse dans la phtisie, XVII, 543 ; — compliquant la pneumonie croupale, XVII, 560 ; hypertrophie cardiaque de la — interstitielle, XVII, 544, 558 ; dyspnée nerveuse des — XVII, 544 ; anévrisme de l'aorte consécutif à une — interstitielle, XVII, 544 ; gangrène des extrémités survenue dans le cours d'une — XVII, 544 ; — cantharidienne, XVII, 529 ; — saturnine expérimentale, XVII, 529 ; effets de la diète, du repos, de l'exercice, sur la — interstitielle, XVII, 544 ; traitement du mal de Bright, XVII, 544 ; fuchsine dans la — XVII, 544 ; action de la pilocarpine dans les — XVII, 544 ; bains dans la — XVII, 544. — *Voy.* Rein.
Néphrotomie. Pour une fistule de l'urètre, XVIII, 238 ; — pour une hydronéphrose, XVIII, 239 ; — pour un abcès du rein, XVIII, 238.
Nerfs. Terminaison des — sensitifs, XVII, 404, 408 ; XVIII, 407 ; structure des tubes à myéline des — périphériques, XVII, 407 ; XVIII, 406 ; discontinuité du cylindraxe et structure fibrillaire des filets — XVII, 409 ; terminaison des — dans les corpuscules du tact, XVIII, 1 ; terminaison des — dans les muscles, XVIII, 408 ; développement du — olfactif, XVII, 404 ; ganglions du sympathique, XVII, 404 ; ganglions spinaux lombaires, et sacrés, XVII, 405 ; origine réelle des — craniens, XVII, 406 ; — oculo-moteurs, XVII, 428 ; racine spinale du — optique, XVIII, 656 ; trajet central du — glosso pharyngien, XVIII, 408 ; — glandulaires, XVIII, 5 ; — vasoconstricteurs, XVII, 19 ; — dilatateurs de la pupille, XVII, 19 ; — vaso-dilatateurs, XVII, 423 ; — vaso-dilatateurs de la région buccale, XVII, 423 ; — vasomoteurs du poumon, XVII, 425 ; — sudoraux de la tête, XVIII, 429 ; — des mouvements respiratoires, XVIII, 433 ; — de la moelle des os, XVII, 410 ; — de l'iris, XVII, 410 ; fibres du — optique, XVII, 413 ; — de l'utérus, XVII, 429 ; — des mouvements associés des globes oculaires, XVII, 428 ; glissement du — cubital pendant la flexion du coude, XVII, 688 ; vitesse de transmission de l'excitation motrice dans les — XVII, 426 ; vitesse de propagation de l'électrotonus dans les — XVII, 426 ; influence de la pression sur les — moteurs et sensibles, XVII, 468 ; propriétés des — du homard, XVIII, 22 ; conductibilité et irritabilité des — XVIII, 25 ; excitation mécanique des — XVIII, 429 ; l'humeur aqueuse dans ses rapports avec l'excitation des — XVIII, 655 ; état de la glotte après la section des — récurrents, XVII, 466 ; altérations des tissus privés de — XVII, 467 ; névrose du — vague, XVII, 591 ; diffusion du cancer le long des — XVIII, 438 ; paralysie des pieds et des mains par lésion des — XVIII, 518 ; lésions des — cutanés dans le pemphigus, XVIII, 614 ; tumeur du — — auditif, XVIII, 669 ; suture des — XVIII, 237 ; greffes — XVIII, 266 ; extension des — XVII, 248, 249, 250 ; extension des — intercostaux, XVII, 686 ; section des — ciliaires et optiques, XVII, 715 ; troubles de l'œil après la section des — ciliaires, XVII, 717. — R. B., XVII, 376, 785 ; XVIII, 387, 782.
Nerveux (Système). Origines du — périphérique, XVII, 404 ; influence du — sur la rythmicité du cœur, XVIII, 17 ; rapports de la glycosurie avec le — XVII, 26 ; lésions trophiques dans les maladies du — XVII, 580 ; raideur musculaire et hypertrophie comme signe de maladie — XVII, 585 ; priapisme persistant sans lésion du — XVIII, 555 ;

phénomènes — dans la variole, XVIII, 540; maladies du — chez les enfants XVIII, 599. — *Voy.* Nerfs.
Névralgie. Du tonga contre les — XVII, 507; de l'aconitine contre les — faciales, XVII, 86. — R. B., XVII, 377.
Névrite. Du membre supérieur, XVIII, 136; myélite aiguë avec — optique, XVII, 512, 518, 660; — sciatique double, XVIII, 600. *Voy.* Nerfs.
Névroplastie. *Voy.* Nerfs.
Névrorraphie. *Voy.* Nerfs.
Névroses. — cardiaques, XVII, 125; — du pneumo-gastrique, XVII, 591; emploi de l'eau froide dans les — XVII, 504. — R. B., XVII, 377.
Névrotomie. R. B. XVII, 377. — *Voy.* Nerfs.
Nez. Traitement de l'ozène, XVIII, 284. — R. B., XVII, 377, 786; XVIII, 388, 783.
Nicotine. Action des alcaloïdes du groupe — XVIII, 470.
Nitro-glycérine. — dans l'angine de poitrine, XVII, 87.
Nouveau-né. De la distance qui sépare la grande et la petite fontanelle chez le — XVIII, 167; bassin du — vivant, XVIII, 167; proportions qui existent entre le corps de la mère et celui de l'enfant, XVIII, 167; longueur et poids des — écossais, XVIII, 598; développement des fonctions inhibitoires chez le — XVIII, 27; époque de la naissance et de la mort d'un — déterminé par la présence d'acares, XVII, 236; élimination des médicaments absorbés par la mère par l'urine du — XVII, 474; dépressions craniennes chez le — résultant de rétrécissements du bassin, XVII, 631; orifices herniaires et hernies abdominables chez le — XVII, 647; double invagination consécutive à un anus contre nature ombilical chez un — XVII, 648; myosite syphilitique des — XVII, 206; ictère des — XVII, 509; réceptivité des — pour la variole, XVIII, 540; polype fibreux du vagin, XVIII, 140. — R. B., XVII, 377, 786; XVIII, 388, 783.
Nutrition. Influence de l'ingestion d'eau sur la — XVII, 435; influence de l'alcool sur la — XVII, 435; influence de la saignée sur la — des tissus, XVIII, 464; — de l'œil, XVII, 700. — R. B., XVII, 378.
Nystagmus. Du — XVII, 281; — des mineurs, XVII, 721; — chez les ataxiques, XVIII, 524. — R. B., XVIII, 388.

## O

Obésité. R. B. XVII, 378.
Obstétrique. Rapport sur les services d'— XVIII, 159; emploi du seigle ergoté en — XVII, 641. — R. B., XVII, 378; XVIII, 388, 783.
Occlusion intestinale par des calculs biliaires, XVII, 508; — par des fibromes utérins, XVIII, 139. — traitée par l'électricité, XVII, 671. — R. B., XVII, 378, 786; XVIII, 388, 784. — *Voy.* Hernie, laparotomie.
Œdème de la glotte par brûlure du larynx, XVIII, 288; — R. B., XVII, 378, 787.
Œil. Développement de l'— XVII, 413; anatomie de l'— XVII, 414; anatomie du canal de Petit — XVII, 416; développement et structure du tractus uvéal, XVIII, 414; innervation des mouvements associés de l'— XVII, 428; centres visuels, XVII, 469; bandelette optique, XVII, 469; nutrition de l'— XVII, 700; état des — pendant le sommeil, XVII, 708; genèse de l'humeur aqueuse, XVII, 712; phénomène entoptique de la macula, XVIII, 27; fonctions du muscle petit oblique, XVIII, 436; microphtalmie congénitale, XVII, 439; traités, XVII, 266; tumeurs symétriques des — XVII, 720; mélano sarcome de l'— XVII, 278; troubles de la vue chez les paralytiques généraux, XVIII, 220; atrophies traumatiques de la papille, XVIII, 659; troubles nerveux — provoqués par l'ingestion de saucisses altérées, XVIII, 665; paralysie syphilitique des muscles de l'— XVII, 278; paralysie de l'oculo-moteur commun suite d'hémorragie dans la méningite tuberculeuse, XVII, 587; hémianopsie, XVII, 713; hémiopie avec hémiplégie, XVII, 714; hémiopie unilatérale par foyer de ramollissement du lobe occipital, XVIII, 656; inflammation métastatique de la capsule de Tenon dans la diphtérie, XVII, 278; maladies des — dans la fièvre récurrente, XVIII, 551; corps étrangers de l'— XVII, 718; éclats de fer extraits de l'— avec des aimants, XVII, 718; altérations de l'encéphale consécutives à l'énucléation de l'— XVII, 469; section des nerfs ciliaires et optiques, XVII, 715; troubles de l'— à la suite des sections ciliaires, XVII, 717. — R. B., XVII, 378, 787; XVIII, 389, 784.
Œnanthe. Empoisonnement par l'— safranée, XVIII, 485.
Œsophage. Plaies par armes à feu de l'— XVII, 728; spasmes et rétrécissements de l'— XVIII, 552; varices de l'— XVIII, 553. — R. B., XVII, 379, 787; XVIII, 389, 784.
Œsophagisme. De l'— XVIII, 552.
Œuf. Influence du magnétisme sur l'— fécondé, XVII, 2; passage de l'— de l'ovaire dans la trompe, XVII, 437; déchirure des membranes de l'— avant et pendant l'accouchement, XVII, 639; étude sur la maturation, la fécondation et la segmentation de l'— des cheiroptères, XVIII, 13. — R. B., XVII, 379.
Olfaction. Développement du nerf et de l'organe — XVII, 404; perte de l'— XVIII, 283; — R. B. XVIII, 389.
Ombilic. De la hernie — étranglée, XVII, 648; traitement de la hernie — étranglée, XVII, 648; cancer de l'— XVIII, 447;

hémorragie spontanée de l'— chez un enfant, XVIII, 606; —R. B., XVIII, 390.
Onanisme. R. B., XVIII, 390.
Ongle. Organes producteurs des — XVII, 11. — R. B., XVII, 379; XVIII, 784.
Onyxis. — ulcéreux à la Guyane, XVII, 113.
Ophtalmie. Pathogénie de l'— sympathique, XVIII, 661, 663; — métastatique, XVIII, 664; kératite névroparalytique, XVIII, 663. — *Voy.* Œil.
Ophtalmologie. Leçons d'— XVIII, 650.
Ophtalmoscopie. — clinique, XVIII, 650.
Opium. Vertu de l'—XVII, 89; influence des principaux alcaloïdes de l' — sur la quantité d'urée sécrétée, XVIII, 477; — R. B., XVII, 379, 787; XVIII, 784.
Optique. Fibres du nerf—XVII, 413; racine spinale du nerf — XVIII, 656; étude du chiasma — XVIII, 656; section des nerfs — XVII, 715; névrite — dans la myélite, XVIII, 512, 518, 660; propriété — de la cornée, XVII, 703; études d' — physiologique, XVII, 704; illusions — du mouvement, XVIII, 655. — *Voy.* Œil.
Orange. Suppuration — XVII, 685.
Orbite. Tumeur caverneuse de l'— XVII, 276; kyste sébacé de l' — XVII, 277; kyste huileux de l' — XVII, 277, 721; amaurose par lésion de la région — XVIII, 659.—R. B., XVII, 379; XVIII, 391, 784.
Orchite.—interstitielle traumatique, XVII, 459; fongus bénin, XVII, 459.
Oreille. Développement de l'— XVII, 3; perceptions sonores objectives par contractions volontaires des muscles tubaires, XVIII, 297; mouvements des muscles du marteau, XVIII, 298; perception osseuse intermittente, XVIII, 668; anomalies du goût dans les maladies de l'—XVIII, 299; malformation de l' — XVIII, 300, 682; maladies des — dans la fièvre récurrente, XVIII, 551; impaludisme de l' —XVIII, 669; champignons et parasites de l' — XVIII, 670; traitement de l'hématome de l'— XVIII, 671, 672; syphilis de l'—interne XVIII, 681; sarcome de la parotide et de la caisse du tympan, XVIII, 682; tumeur du nerf auditif, XVIII, 669; fibrome du lobule, XVIII, 672; cholestéatome de l' — et du temporal, XVIII, 672; phlébite des veines de Santorini dans l'otite, XVIII, 673; abcès de la région post-auriculaire sans lésion de l' — moyenne, XVIII, 673; nécrose et élimination du temporal, XVIII, 674; développement d'ostéophytes dans le temporal, XVIII, 676; nouveau signe de scrofule fourni par les boucles d'— XVIII, 615; bouchon de cérumen provoquant une toux persistante, XVIII, 300; hémorragie par les — chez un pendu, XVII, 242; traitement des polypes de l'—XVIII, 299; traitement des affections de l'— par le collodion, XVIII, 674; traitement des affections suppurantes de l'— XVIII, 677; emploi du tympan artificiel de Toynbee, XVIII, 681; de l'atropine dans les maladies de l' —XVIII, 683.— R. B., XVII. 379, 787; XVIII, 398, 785.
Oreillons. Epidémie d' —XVII. 594; microbes des — XVIII, 702. — R. B., XVII, 380.
Organismes inférieurs. Bactéries de la lèpre, XVIII, 192, 704; rôle pathogénique des microbes, XVIII, 302, 700; microbes du charbon, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, puerpérales, etc., XVIII, 700, 701, 703; microbes des oreillons, XVIII, 702; — de la variole, XVIII, 702; — de l'érysipèle, XVIII, 703; microbes de la syphilis et de la blennorragie, XVIII, 704; — du furoncle, XVIII, 705; — dans les maladies des voies urinaires, XVIII, 705.—R. B. XVII, 380.
Orthopédie. R. B., XVIII, 390.
Os. Genèse et structure des — XVIII, 7. rapports des lamelles, des lacunes et des canalicules des — XVIII, 11; absence du sternum, XVII, 439; appendice caudal, XVII, 439; bassin anormal, XVII, 439; synostose tarsienne, XVII, 439; squelette du pied, XVII, 420; mécanisme des fractures des — longs par armes à feu, XVII, 728; XVIII, 695; fracture de la cupule du radius, XVII, 688, friabilité des—chez les aliénés, XVIII, 224; ostéosarcomes des membres, XVII, 673; sarcome myéloïde du fémur, XVII, 673; sarcome ostéoïde du bras, XVII, 673; sarcome de l'iliaque, XVII, 673; tumeur —généralisée, XVIII, 447; cancer des — XVIII, 447; cancer du rachis, XVIII, 447; carcinome du sacrum, XVIII, 447; tuberculose des — du crâne, XVII, 245; tuberculose des — XVII, 246; affections des — chez les ataxiques, XVIII 525; nécrose et élimination du e mp ral, XVIII, 674; développement t ' téophytes dans le temporal, XVIII, 676; — R. B., XVII, 380, 787; XVIII, 390. 786.
Ostéomalacie. Bassin — XVII, 627. — R. XVII, 580.
Ostéosarcome. *Voy.* Os, sarcome.
Ostéotomie—dans le genu valgum, XVII, 733; — sous-trochantérienne, XVIII, 637; — pour pied bot, XVIII, 637.
Othématome. *Voy.* Hématome, oreille.
Otite. Origine des abcès du cerveau dans l'—XVIII, 300, 301; phlébite des veines de Santorini dans l'—XVIII, 673; trèlement de l'— suppurée, XVIII, 677; l'acide borique contre l' — XVIII, 677; iodoforme et alun dans l' —XVIII, 677; permanganate de potasse dans l' — XVIII, 677; de l'atropine dans l' — moyenne aiguë, XVIII, 683. — *Voy.* Oreille.
Otorrée. *Voy.* Otite.
Ovaire. Structure des corps jaunes, XVII, 421; passage de l'œuf de l'— dans la trompe, XVII, 437; — surnuméraire, XVII, 597; hémorragies et hématomes de l' —XVII, 173; histogenèse du papillome,— XVII, 598; structure et développement des kystes de l'— XVII, 597; XVIII, 562; diagnostic des tumeurs

—d'après les caractères du liquide, XVII, 597 ; anatomie du pédicule des kystes —XVII, 597; écrasement des kystes de l' — XVII, 176 ; traitement des kystes de l'—développés dans le ligament large, XVII, 597 ; des kystes para — XVII, 597 ; traitement des kystes — par la voie vaginale, XVII, 598 ; opération césarienne avec amputation utéro — XVII, 598 ; extirpation des — et castration pour une rétroversion utérine, XVII, 598.—R.B., XVII, 381, 788 ; XVIII. 390, 786.

Ovariotomie. Obs. XVII, 597, 598 ; XVIII, 564 ; première — à Caracas, XVII, 598 ; —pour une rétroversion utérine, XVII; 598 ; persistance de la menstruation après une double — XVIII, 564 ; anatomie du pédicule des kystes de l'ovaire, XVII, 597 ; ce que devient le pédicule après la ligature et la réduction, XVIII, 465 ; dystocie causée par la brièveté du pédicule retenu dans un clamp après l' — XVII, 597 ; manuel opératoire de l' — XVII, 597 ; drainage péritonéal dans l' — XVII, 597, 598 ; — dans les kystes du ligament large, XVII, 597; des kystes paraovariens, XVII, 597 ; — par la méthode antiseptique, XVII, 597, 598 ; emploi du clamp dans le traitement du pédicule, XVII, 597 ; — triple, XVII, 597 ;—chez les enfants, XVII, 597 ;—pour un kyste de 48 litres, XVII, 598; hystéro — pour fibromes XVII, 172. — R. B., XVII, 384. — *Voy.* Ovaire.

Ovule. Mécanisme du transport intra-abdominal des — XVII, 28.

Oxydation à des températures anormales, XVII, 25 ; — des carbures d'hydrogène, XVIII, 42.

Oxygène. Influence de l'acide cyanhydrique sur l'absorption d' — chez les grenouilles, XVII, 484 ; inhalations d'— XVII, 66.

Ozène. Traitement de l' — XVIII, 284.

## P

Pachyméningite. *Voy.* Méningite.

Pain. Fuchsine dans du — XVIII, 86 ; ferment digestif qui se produit dans le — XVIII, 683. — R. B., XVII, 788, XVIII, 786.

Palais. État du voile du — pendant l'articulation et diagnostic de sa paralysie, XVIII, 285 ; extirpation du voile du — XVIII, 295. — R. B., XVII, 381, 788 ; XVIII, 391, 786.

Pancréas. Sécrétion — XVII, 41 ; transformation du glycogène, par le ferment — XVII, 432 ; élimination du — XVII, 595 ; cancer primitif du — XVIII, 447. — R. B., XVII, 382 ; XVIII, 787.

Pannus. Traumatisme curatif du — XVII, 269.

Pansement. De la substitution du coton à la charpie pour le — des plaies, XVIII, 697. — R. B., XVII, 382, 788 ; XVIII, 391, 787.

Papiers. Empoisonnement par le — de tenture, XVIII, 487. — *Voy.* Arsenic.

Papille. *Voy.* Œil.

Papillome. Histogenèse du — ovarien, XVII, 598. —R. B., XVIII, 787.

Paralysie.— vaso-motrice des extrémités, XVII, 589 ; — isolée du grand dentelé, XVIII, 554; températures périphériques et cérébrales dans les — cérébrales, XVIII, 89 ; — corticale du membre supérieur, XVIII, 99 ; — bulbaire, XVIII, 121 ; totale avec guérison, XVIII, 121 ; —combinée de certains muscles du membre supérieur, XVIII, 136 ; — spéciale récidivante et temporaire, XVIII, 506 ; — par frayeur, XVIII, 512 ; — par flexion du rachis, XVIII, 517 ; hémiparaplégie, XVIII, 517 ; — par compression de la moelle par des hydatides du canal vertébral, XVIII, 518 ; —des pieds et des mains par lésion des nerfs, XVIII, 518 ; — spastique, XVIII, 534 ; — chez les enfants, XVIII, 534, 599 ; — réflexe suite de blennorragie, XVIII, 239 ; danger du cathétérisme dans la — vésicale, XVIII, 239 ; — syphilitique des muscles de l'œil, XVII, 278 ; — de l'oculo-moteur suite d'hémorragie centrale, XVII, 587 ;—du voile du palais, XVIII, 285 ;— des crico-aryténoïdiens postérieurs, XVIII, 287. —R. B., XVII, 382 ; 789 ; XVIII, 391, 787.

Paralysie agitante. De la — XVII, 589, 590 ; anatomie pathologique de la — XVII, 590.

Paralysie générale. Traité — XVII, 214 ; rémission dans la — XVII, 215, 218 ; exaltation fonctionnelle au début de la — XVII, 216 ; troubles intellectuels dans la —XVII, 218 ;—de longue durée, XVII 219 ; température dans la —XVII, 220, troubles de la vue chez le — XVII, 220 ; inégalité pupillaire chez les — XVIII, 221 ; pseudo - syphilitique, XVIII, 204 ; nature de la — XVIII, 219 ; marche de la — chez les héréditaires, XVIII, 221 ; — traitement de la — par les frictions stibiées, XVIII, 222. — R. B., XVII, 789.

Paralysie infantile. De la — XVIII, 512.

Paraplégie. *Voy.* Paralysie.

Parasites. Colite — XVII, 139 ; — de la dysenterie et de la diarrhée de Cochinchine, XVII, 139 ; — végétaux dans l'oreille, XVIII, 670. — R. B., XVII, 382 ; XVIII, 391. —*Voy.* Helminthes.

Parole. Surdité verbale — XVIII, 99.

Parotide. Syphilis de la — XVII, 206 ; cancer de la— XVIII, 447 ; sarcome de la —XVIII, 682, — R. B., XVII, 382, 789, XVIII, 787.

Parotidite. Histologie pathologique de la — XVII, 456.

Pathologie. Leçons de clinique — XVII, 584. — R. B., XVIII, 787.

Paupière. Suppuration de la — d'origine dentaire, XVII, 267 ; kystes sudoripares des — XVII, 277. — R. B., XVII, 382, 789 ; XVIII, 392, 787.

Peau. Modification de la — au niveau des

vergetures, XVIII, 170, 171 ; traité des maladies de la — XVIII, 609 ; recherches d'hématologie dans les maladies de la — XVIII, 609 ; effets des eaux alcalines sur les dermatoses arthritiques, XVIII, 610 ; changement de couleur de la — sans cause appréciable, XVIII, 237 ; altération des nerfs de la — dans le pemphigus, XVIII, 614 ; taches pigmentaires de la — XVIII, 185 ; formation des vésicules et des pustules sur la — et les muqueuses, XVIII, 187 ; état de la — dans la teigne, XVIII, 620 ; tumeurs de la — XVII, 180 ; fibromes — XVII, 180 ; myomes de la — XVIII, 616 ; cancer primitif de la — XVII, 182 ; cancer miliaire de la — généralisé, XVIII, 438 ; danger d'extirper les tumeurs mélaniques de la — XVIII, 438. — R. B., 383, 789 ; XVIII, 392, 787.

Pédérastie. Examen d'un inculpé, XVII, 213.

Pédicule. *Voy.* Ovariotomie.

Pelade. Théorie parasitaire de la — XVIII, 193.

Pèlerinage Règlement du—de la Mecque, XVII, 100.

Pellagre.— alcoolique, XVIII, 618.—R. B., XVII, 383, 787 ; XVIII, 392.

Pelletièrine. *Voy.* Grenadier.

Pemphigus. Du — XVII, 189 ; — aigu, XVIII, 188 ; éruptions — XVIII, 188 ;— pseudo-syphilitique, XVII, 208 ; — du larynx, XVIII, 288 ; lésions des nerfs cutunés dans le — XVIII, 614.— R. B., XVII, 383, 789 ; XVIII, 787.

Pendaison. Hémorragie par les oreilles chez un — XVII, 242 ; persistance de la vie chez un supplicié — XVIII, 234 ; étude des causes de la mort dans la— XVIII, 234 ; action du pneumogastrique dans la mort par — XVIII, 235.

Pénis. Epithéliome mélanique du —XVIII, 279. — R. B., XVII, 383 ; XVIII, 392, 788.

Peptone. Relation des — avec les albuminoïdes, XVII, 40.—R. B., XVII, 789 ; XVIII, 392, 788.

Péricarde. R. B., XVII, 383, 789 ; XVIII, 392, 788.

Péricardite.—septicémique suite de coxalgie suppurée, XVIII, 621.

Périnée. R. B., XVII, 383, 789 ; XVIII 392, 788.

Périoste. R. B., XVIII, 392.

Péritoine. Rapport embryologique entre le rein et le — XVIII, 418 ; diffusion du cancer par le — diaphragmatique, XVIII, 438 ; cancer colloïde du— XVIII, 447 ; carcinome généralisé du — XVIII, 447 ; du choc — XVII, 463 ; nouveau nématode trouvé dans le — XVII, 140 ; kyste hydatique du foie ouvert dans le —XVII, 147, 510 ; épanchement de bile dans le—XVII, 510 ; transfusion—XVII, 52 ; XVIII, 271 ; influence de la transfusion — sur le nombre des corpuscules du sang, XVII, 52 ; passage dans les organes génitaux de substances contenues dans la cavité — XVII, 52 ; drainage — dans la laparotomie, et l'ovariotomie XVII, 597, 598. — R. B., XVII, 384 ; XVIII, 392, 788.

Péritonite. Pachy— hémorragique, XVIII, 558.

Permanganate, de potasse dans la blennorragie, XVII, 214 ; traitement de l'otite par le — de potasse, XVIII, 677.

Pessaire. R. B., XVII, 789.

Peste. De la — XVIII, 125 ; épidémie de Vellianka, XVIII, 125 ; symptômes et nature de la — XVIII, 126 ; mesures prophylactiques contre la— XVIII, 126., — R. B., XVII, 384.

Pharmacie, Pharmacologie. Traités, XVII, 34. R. B., XVII, 384, 790 ; XVIII, 392, 788.

Pharyngite. De la — granuleuse, XVIII, 284.

Pharynx. Lésions syphilitiques du — XVIII, 205 ; extirpation du — XVIII, 295. — R. B., XVII, 384, 790 ; XVIII, 393, 788.

Phénique (Acide). Action de l'— sur les globules blancs et les cellules à cils vibratiles, XVIII, 419 ; action de l' — sur l'organisme, XVII, 481 ; action de l' — sur la température, XVII, 482, 483 ; action du spray — XVIII, 269 ; action de l' —dans la fièvre, XVIII, 483 ; de l'— dans la fièvre typhoïde, XVIII, 483 ; empoisonnement par l' — en pansements, XVIII, 62 ; éruption par l' — XVIII, 182, 483.

Phénates. Du — de soude dans la fièvre typhoïde, XVIII, 483.

Phénol. Médication intra-utérine par le — iodé, XVIII, 158 ; antagonisme du — et du sulfate de soude, XVIII, 483.

Phimosis. R. B., XVII, 790.

Phlébite. — des veines de Santorini dans l'otite, XVIII, 673.

Phlegmatia. R. B., XVII, 790 ; XVIII, 788.

Phlegmon—de la cavité prévésicale, XVIII, 239 ; — péri-utérins traités par la laparotomie, XVIII, 558. — R. B., XVII, 384.

Phospho-glycérique (Acide).—dans l'urine, XVII, 37.

Phosphore. Durée du temps pendant lequel on peut retrouver le — dans les empoisonnements, XVII, 493 ; variations de l'urée dans l'empoisonnement par le — XVII, 510.

Phosphorique (Acide). Acide méta — pour reconnaître l'albumine de l'urine, XVII, 36 ; — de l'urine provenant des globules du sang, XVIII, 40.

Phtisie. dans l'armée, XVII, 723 ; néphrite albumineuse dans la — XVII, 543 ; inhalation d'azote dans la—XVII, 88 ; XVIII, 497 ; traitement des sueurs de la — XVII, 91 ; la — traitée par le séjour à de grandes altitudes, XVII, 505 ; amputations et résections chez les—XVIII, 636. — R. B., XVII, 384, 790 ; XVIII, 393, 788. — *Voy.* Tuberculose.

Physiologie. R B., XVII, 386.

Physométrie. Obs. de — XVIII, 591.

Picrotoxine. Action de la — et de l'hydrate de picrotoxine, XVIII, 49.

Pied. Anatomie chirurgicale du squelette du — XVII, 420 ; synostose tarsienne, XVII, 439. —R. B., XVII, 385.

Pied-bot. Ostéotomie et résection du tarse pour — XVIII, 637. —R. B., XVIII, 393, 789.
Pied plat — acquis, XVII, 689; — rachitique et paralytique, XVII, 689; — congénital, XVIII, 277.
Pigeon. La variole du — XVIII, 701.
Pigment. Taches — de la peau, XVIII, 185 ; nævi — XVIII, 617.
Pilocarpine. *Voy.* Jaborandi.
Pituri. Action du — XVII, 64, 487.
Pityriasis. — marginée, XVII, 187. R. B., XVII, 385, 790.
Placenta. Développement du — XVIII, 15 ; absorption des médicaments par le — XVII, 474 ; comment se comporte le chlorate de potasse en passant à travers le — XVIII, 54 ; altérations des villosités choriales, XVIII, 162 ; renversement de l'utérus par une tumeur provenant d'un vieux — XVII, 169; kystes du — XVII, 645 ; myxome fibreux du — XVIII, 164. — R. B., XVII, 385, 790 ; XVIII, 393, 789.
Plaie. — du cœur, XVII, 135; — pénétrante du crâne, XVIII, 99 ; mort subite à la suite d'une — de la carotide interne, XVII, 251; influence de l'anémie par hémorragie sur la marche des — XVII, 683 ; de la substitution du coton à la charpie pour le pansement des — XVIII, 697. R. B., XVIII, 393, 789.
Plaies par armes à feu. Perforation des lobes du cerveau par une balle, XVII, 247 ; lésion du sympathique, XVII, 455 ; fractures indirectes par — de la base du crâne, XVII, 687 ; — de la vessie, XVII, 728; — de l'œsophage, XVII, 728 ; — des os longs, XVII, 728 ; types des fractures par balles actuelles, XVIII, 695 ; explosion d'une balle à feu, XVIII, 693 ; accident de la guerre de mines, XVIII, 694 ; — des mains et des doigts, XVIII, 696.
Plèvre. Hémorragies — dans la cirrhose du foie, XVII, 509 ; cancer de la — avec liquide huileux, XVIII, 448; ecchymoses sous — dans la mort par asphyxie, XVIII, 236. — R. B., XVII, 385, 790 ; XVIII, 393, 789.
Plomb. Action de l'iodure de potassium sur l'élimination du — dans l'urine des saturnins, XVII, 493.
Plongeur. Fracture du rachis chez un — XVII, 687.
Pneumogastrique. Névrose du — XVII, 591 ; action du — dans la mort par pendaison, XVIII, 235.
Pneumothorax. R. B., XVII, 791.
Pneumonie. Composition du tissu du poumon dans la — fibrineuse, XVII, 43 ; transformation de l'épithélium pulmonaire dans la — XVII, 468 ; — chronique, XVII, 454; de la terminaison de la — franche par induration, XVII, 454 ; néphrite aiguë légère compliquant la — XVII, 560 ; — fibrineuse compliquant la grossesse, XVIII, 570. — *Voy.* Poumon.
Podophyllum. Du — XVII, 485.
Poêle. Accidents d'intoxication par les — XVIII, 78.
Poids. — des nouveau-nés écossais, XVIII, 598.
Poignet. Luxation du — XVIII, 636.
Poils. Organes producteur des — XVII, 11 ; dépense d'azot par la production des — XVII, 438 ; sueur rouge occasionnée par des champignons des — XVIII, 184.
Poissons. Formation du sang sur le sac vitellin des — osseux, XVIII, 15.
Polype. — de l'oreille, XVIII, 299 ; — de l'amygdale, XVIII, 668 ; — fibreux du vagin chez un nouveau-né, XVIII, 140; — de l'urètre comme signe de tuberculisation de voies urinaires, XVIII, 240. — *Voy.* Fibrome, utérus.
Porc. De la pneumo-entérite du — XVIII, 304.
Porro (Opération de). *Voy.* Césarienne.
Potasse. Action de la — caustique sur les tumeurs malignes, XVII, 259.
Pouls. Mesure du — XVII, 45; — veineux, XVII, 129 ; — veineux normal, XVIII, 21.
Poumon. Innervation des vaisseaux du — XVII, 425; variations de l'exhalation d'acide carbonique par les — XVII, 430; congestion des — par lésion du sympathique, XVII, 455 ; composition du — dans la pneumonie fibrineuse, XVII, 43 ; transformation de l'épithélium — dans la pneumonie, XVII, 468 ; hémorragie — dans la cirrhose du foie, XVII, 509; kystes hydatiques du foie ouverts dans le — XVII, 147 ; syphilis du — XVIII, 207 ; gangrène du — XVIII, 289 ; cancer du — XVIII, 447, 448 ; myxosarcome du — XVIII, 448. — R. B., XVII, 386, 791; XVIII, 393, 789.
Présentation. *Voy.* Accouchement.
Pression. Influence de la — sur les nerfs moteurs et sensibles, XVII, 468 ; suites de l'accroissement de la — dans la caisse du tympan, XVIII, 426 ; mesure de la — sanguine, XVII, 45; XVIII, 21; — du sang dans les artérioles, les veinules et les capillaires, XVIII, 21 ; l'humeur aqueuses dans ses rapports avec la — du sang, XVIII, 655.
Pression atmosphérique. Nature et cause des accidents des ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé, XVIII, 77; accidents médullaires dus à la — XVIII, 77.
Priapisme. — persistant sans lésion du système nerveux, XVIII, 555.
Prolapsus. Du — utérin, XVIII, 561.
Prostate. R. B., XVII, 394.
Prostitution. Réglementation de la — XVII, 194.
Protubérance. Tumeurs de la — XVIII, 120 ; maladies localisées au pont de Varole, XVIII, 121 ; tubercule de la — XVIII, 600.
Prurigo. R. B., XVII, 386.
Psammomes. R. B., 387.
Psoriasis. Traitement du — palmaire syphilitique, XVII, 209; traitement du — XVIII, 619. —R. B., XVII, 387 ; XVIII, 789.
Psychoses. — chez les cardiaques, XVIII, 216; influence des maladies fébriles sur

la guérison des — XVIII, 226.— R. B., XVII, 387, 791 ; XVIII, 394.
Pterygion. Du —XVII, 270, 271.
Ptomaine. R. B., XVIII, 799. —*Voy.* Cadavre.
Puerpéral (État). Influence de l'attitude du corps sur la position de l'utérus dans l' — XVIII, 160 ; néphrites — XVII, 533 ; organismes inférieurs dans la fièvre — XVIII, 703; action de l'acide sclérotinique sur l'utérus dans la période — XVII, 641 ; traitement de l'hémorragie post — XVII, 644 ; irrigations intra-utérines d'eau chaude dans les hémorragies — XVIII, 179 ; accidents consécutifs aux irrigations vaginales dans l' — XVII, 646 ; dans quelle mesure les injections sont-elles indiquées dans l' — XVIII, 594 ; drainage et eau glacée dans les suites de couches, XVIII, 594.—R.B. XVII, 387, 791 ; XVIII, 790.
Pupille. Dilatation de la — comme moyen de déterminer le trajet des impulsions sensorielles de la moelle, XVIII, 428.
Purpura. Infiltration des ganglions lymphatiques du foie dans un cas de — XVII, 460 ; — rhumatismal compliquant la blennorragie, XVIII, 209 ; — variolique, XVIII, 540. — R. B., XVII, 387, 792 ; XVIII, 394, 790.
Pus.—orangé, XVIII, 685; effet des antiseptiques sur le — XVII, 57.
Pustule maligne. — guérie par des injections sous-cutanées d'iode, XVIII, 281. — *Voy.* Charbon.
Putréfaction. Produits de — des fœtus, XVIII, 46.
Pyléphlébite. *Voy.* Veine-porte.
Pyohémie. Suite de thyroïdite suppurée. XVII, 252 ; nature et pathogénie, XVIII, 337.
Pyrites. Altération des eaux potables par les résidus de — sur les routes, XVII, 98.
Pyrosis. *Voy.* Gastralgie.

## Q

Queue. Appendice — chez l'homme, XVII, 439.
Quinine. Antagonisme du chlorhydrate de —et du sulfate d'atropine, XVII, 60; action de la — XVIII, 47 ; action et emploi du tannate de — XVIII, 501 ; exanthème — XVIII, 182. —R.B., XVII, 387; XVIII, 790.

## R

Race. Croissance intra-utérine du fœtus de — blanche et noire, XVII, 3.
Rachis. Soudure de la dernière vertèbre lombaire avec le sacrum, XVII, 439 ; mode de disperition de la corde dorsale, XVIII, 418; fracture du — chez un plongeur, XVII, 687; cancer du — XVIII, 447 ; fracture du — avec compression de la moelle, XVIII, 512 ; recherche des points douloureux — à l'aide de l'électricité, XVIII, 498; mort subite dans la carie cervicale, XVIII, 607 ; paralysie résultant de la courbure angulaire du — XVIII, 517 ; échinocoques du —XVIII, 518; — R. B., XVII, 387, 792; XVIII, 790.
Rachitisme. Bassin — oblique ovalaire, caractères du bassin — et ostéomalacique, XVII, 627 ; bassin — modifié par la cyphose et la scoliose, XVII, 627. — R. B., XVIII, 394, 790.
Radius. *Voy.* Os.
Rage. Transmission du virus — XVII, 563; XVIII, 701 ; maladie provoquée par la salive des malades morts de la — XVII, 563 ; étiologie, XVII, 563 ; — à longue incubation, XVII, 564; obs., XVII, 563 ; altérations du cerveau et de la moelle dans la — XVII, 563 ; microbe de la — XVIII, 701 ; statistique dans la Seine, XVII, 564 ; prophylaxie de la — XVII, 564 ; traitement de la — XVII, 564 ; hoang-nan contre la—XVII, 565. — R. B., XVII, 388, 792; XVIII, 394, 790.
Rate. Lésion de la congestion — XVII, 458 ; atrophie congénitale et turgescence digestive de la — XVIII, 28. —R. B., XVII, 388, XVIII, 394, 790.
Rectum. Malformation du — XVII, 444 ; fistule — vaginale, XVIII, 565 ; opération césarienne dans un cas de cancer du — XVII, 599 ; épithélioma du — avec métastase dans le cœur, XVIII, 438. — R. B., XVII, 388, 792 ; XVIII, 394, 790.
Réflexe. Inhibition des mouvements — XVIII, 26 ; — croisé et — généralisé, XVII, 21 ; — trophique, XVII, 580. — R. B., XVII, 388.
Refroidissement. Du — XVII, 461 ; influence du — sur les phénomènes respiratoires, XVII, 463.
Rein. Eléments albuminoïdes du tissu du — XVIII, 34 ; rapport embryologique entre le — et la cavité péritonéale, XVIII, 418; malformation du — XVII, 444; excrétion de l'albumine par les — XVII, 529 ; sécrétion muqueuse et formation des moules dans les tubuli du — XVII, 529 ; altérations fonctionnelles des vaisseaux du—et albuminurie consécutive, XVII, 529 ; action du plomb et de la cantharide sur le—XVII, 529 ; albuminurie sans lésion — XVII, 532 ; nature de l'albumine excrétée par le — dans les maladies aiguës, XVII, 533; état des cellules du — dans l'albuminurie, XVII, 533 ; lésions du — dans l'albuminurie diphtéritique, XVII, 533 ; infiltration leucémique — XVII, 533 ; état du — dans les maladies infectieuses, XVII, 533 ; lésions du — dans la grossesse et chez les femmes en couches, XVII, 533 ; lésions du — dans la scarlatine, XVII, 533 ; lésions du —dans la phtisie, XVII, 543 ; — granuleux, XVII, 543 ; dégénérescence amyloïde

du — XVII, 544 ; lésions des artérioles dans l'atrophie du — XVII, 559 ; urémie par obstruction — XVII, 544 ; anurie — XVII, 544, 561, 562, 563 ; relations entre les maladies — et cardiaques, XVII, 125, 544, 558 ; diagnostic des maladies — XVII, 561; scrofulose — XVII, 543; cancer du bassinet-XVIII, 448 ; coliques — XVII, 508, 561, 562, 563 ; calcul du — XVIII, 239 ; abcès du — XVIII, 238 ; abcès péri — XVIII, 239 ; hydronéphrose — XVIII, 239 ; rupture du — XVIII, 239 ; extirpation du — XVIII, 238, 239. — R. B. XVII, 388, 792 ; XVIII, 394, 791.

Résection — de l'estomac, XVIII, 261 ; — antiseptique pour tuberculose articulaire, XVIII, 636 ; — chez des phtisiques, XVIII, 636 ; statistique de — du genou, XVIII, 637 ; — pour ankylose temporo-maxillaire, XVIII, 636 ; — pour ankylose du genou, XVIII, 637 ; — des nerfs, XVII, 249 ; — de la hanche, XVIII, 637 ; — pour la coxalgie suppurée, XVIII, 637 ; — du tarse, XVIII, 637. — R. B., XVII, 389, 793 ; XVIII, 395, 791.

Résorcine. De la — XVII, 62.

Respiration. Diffusion dans ses rapports avec la — XVII, 429 ; — dans l'inanition, XVII, 430 ; variation de l'exhalation d'acide carbonique, XVII, 430 ; modification des mouvements — par l'exercice musculaire, XVII, 431 ; influence du refroidissement sur la — XVII, 463 ; régularisation de la — normale, XVIII, 432 ; innervation des mouvements, XVIII, 433 ; cause des mouvements — à l'état normal, XVIII, 434 ; — de Cheyne Stokes, XVII, 431 ; influence des différents bains sur la — XVIII, 496 — R. B., XVII, 389 ; XVIII, 395, 791.

Rétention d'urine. Accidents consécutifs à la — XVIII, 240.

Rétine. Système vasculaire de la — au niveau de la macula, XVIII, 412 ; cônes de la — XVII, 413 ; XVIII, 412 ; couche des noyaux externes de la — XVIII, 413 ; variation de la sensibilité lumineuse suivant l'étendue de la — surexcitée, XVIII, 654 ; illumination de la — sous l'influence d'oscillations lumineuses, XVIII, 654 ; maladies de la — de nature septique XVII, 713. — R. B., XVII, 389, 793 ; XVIII, 395, 791.

Rétinite. — albuminurique, XVII, 544.

Rétrécissements du bassin, XVII, 627 ; dépression cranienne chez le nouveau-né résultant de — du bassin, XVII, 631 ; — de l'œsophage, XVIII, 552 ; — de la portion prostatique de l'urètre, XVIII, 239 ; étiologie, anatomie pathologique et traitement des — de l'urètre, XVIII, 239.

Retzius (Cavité de). *Voy.* Vessie.

Revision. Examen des yeux aux conseils de — XVII, 723.

Revues générales. Étude critique des travaux récents sur les anesthésiques, XVII, 283, 746 ; de la gastrotomie, XVII, 311 ; du rôle pathogénique des microbes, XVII, 302, 700 ; de la tuberculose. XVIII, 348, 744 ; du genu valgum et de son traitement chirurgical, XVII, 733.

Rhinosclérome. Du — XVIII, 283.

Rhumatisme. — du cœur, XVII, 125 ; arthrite — terminée par suppuration, XVIII, 621 ; purpura — compliquant la blennorragie, XVIII, 209 ; salicylate de soude dans le — aigu, XVIII, 500. — R.B. XVII, 390, 793 ; XVIII, 395, 792.

Rougeole. R. B. XVIII, 792.

Rubéole. R. B., XVIII, 792.

Rupture. — du cœur, XVII, 135 ; — de l'utérus, XVIII, 171, 172 ; — du rein, XVIII, 239.

# S

Sacrum. Soudure de la dernière vertèbre lombaire avec le — XVII, 439 ; cancer du — XVIII, 447.

Saignée. Influence de la — sur les tissus enflammés, XVII, 465 ; influence de la — sur la nutrition des tissus, XVIII, 464. — R. B., XVII, 390.

Salicylique (Acide). Action de l' — sur la contractilité musculaire, XVII, 483 ; — irido-choroïdite traitée par le — de soude, XVII, 272 ; — de soude dans le rhumatisme aigu, XVIII, 500. — R. B., XVII, 390 ; XVIII, 395.

Salivaire (Appareil). R. B., XVII, 390 ; XVIII, 395.

Salive. Transformation du glycogène par le ferment — XVII, 432.

Sang. Disposition des piles qu'affectent les globules rouges du — XVII, 419 ; distribution des hématies dans les capillaires cutanés, XVIII, 22 ; passage des globules rouges dans la circulation lymphatique, XVIII, 464 ; substances albuminoïdes du — XVIII, 33 ; formation du — sur le sac vitellin des poisons osseux, XVIII, 15 ; mesure de la pression — XVII, 45 ; arrêt et rétablissement du cours du — dans la tête, XVII, 47 ; pression du — dans les artérioles, les veinules et les capillaires, XVIII, 21 ; gaz du — dans la fièvre, XVIII, 464 ; l'humeur acqueuse dans ses rapports avec la pression du — XVIII, 655 ; influence sur l'utérus du défaut d'oxygène dans le — XVII, 49 ; action de l'arsenic sur le — XVII, 489 ; examen médico-légal des taches de — XVIII, 228 ; détermination du — par l'essence d'eucalyptus, XVIII, 228 ; état du — dans les maladies de l'appareil lymphatique, XVII, 51 ; rôle du — dans la généralisation du cancer de l'estomac, XVIII, 438 ; filaire du — XVII, 140 ; nématodes hématozoaires, XVII, 140 ; mesures propres à ménager le — dans les opérations, XVII, 688 ; épanchements de — dans les articulations, XVIII, 622 ; influence de la transfusion péritonéale sur la richesse du — XVII, 52 ; observation de transfusion du — dans la cavité pé-

ritonéale, XVIII, 271. — R. B., XVII, 390, 794; XVIII, 395, 792.
Santonine. Empoisonnement par la — XVIII, 486.
Sarcome. Mélano — de l'œil, XVII, 278; —de la parotide et de la caisse du tympan, XVIII, 682; myxo — du poumon, XVIII, 448; — du médiastin, XVIII, 448; — du pont de Varole, XVIII, 600; — des membres, XVII, 673; — des os longs, XVII, 673; myéloïde du fémur, XVII, 673; — alvéolaire des muscles de l'avant-bras, XVII, 673; — d'origine intra-musculaire, XVIII, 437; primitif des muscles, XVIII, 437; fibro — du muscle triceps, XVII, 256; — du tibia, XVII, 258; myxo — du dos, XVIII, 437; — du vagin, de la vessie, XVIII, 448; embolies — et dépôts secondaires de — XVII, 673; mélano — généralisé, XVIII, 437; angioplastique, XVIII, 438; laparotomie pour un — de la fosse iliaque, XVII, 609. — R. B., XVII, 391, 794; XVIII, 792. — *Voy.* Cancer.
Saturnisme. Néphrite — expérimentale, XVIII, 529; goutte — XVII, 120; électricité contre la colique — XVIII, 499; action de l'iodure de potassium sur l'élimination du plomb, XVII, 493. — R. B., XVII, 391, 794; XVIII, 792. — *Voy.* plomb.
Saucisse. Paralysie de l'accommodation et autres troubles nerveux oculaires provoqués par l'ingestion de — altérée, XVIII, 665.
Scarlatine. Myocardite suppurée dans la néphrite — XVII, 533; dilatation du cœur comme cause de mort dans la néphrite — XVII, 533; — et varioloïde, XVIII, 540; — chirurgicale, XVIII, 611. — R. B., XVII, 391, 794; XVIII, 792.
Sclérodermie. Observation de — XVIII, 616. — R. B., XVII, 391, 794.
Sclérose — en plaques, XVIII, 534; — des cordons postérieurs et latéraux, XVIII, 534. — *Voy.* Moelle épinière, myélites.
Sclérotinique (Acide). *Voy.* Seigle ergoté.
Scoliose. Bassin rachitique modifié par la — XVII, 627.
Scorbut. R. B., XVII, 794; XVIII, 793.
Scrofule. Rein — XVII, 543; cas de — tardive, XVIII, 190; signe de — fourni par les boucles d'oreille, XVIII, 615. — R. B., XVII, 391, 794; XVIII, 396, 793.
Seigle ergoté. Emploi du — en obstétrique. XVII, 641; action de l'acide sclérotinique sur l'utérus pendant la période puerpérale, XVII, 641; indication du — dans la subinvolution utérine après l'accouchement, XVII, 643; emploi du — dans l'hypertrophie chronique de l'utérus, XVIII, 139; emploi du — et des injections d'ergotine dans les fibromes utérins, XVIII, 139; fissure du crâne occasionnée par l'administration du — XVII, 641. — R. B., XII 794.
Sélection. R. B., XVII, 371.
Semi-circulaires (Canaux). Fonctions des — XVIII, 426.
Sens. R. B., XVII, 391.
Sensibilité. Transfert de l'hémihypothermie, XVII, 87; troubles de la — dans les lésions cérébrales, XVIII, 89; variations de la — lumineuse, XVIII, 654. — R. B., XVII, 391; XVIII, 396, 793.
Septicémie. Pathogénie de la — XVIII, 305; maladies de la rétine de nature — XVII, 713; lésions — du péricarde et du cœur, suite de coxalgie suppurée, XVIII, 621. — R. B., XVII, 391; XVIII, 793.
Séreux (Tissu). — R. B., XVII, 391.
Séreuse. Sort des tissus vivants et morts introduits dans les cavités — XVIII, 465.
Serpents. Effets du venin du Bothrops Jararaca, XVIII, 60. — R. B., XVII, 391; XVIII, 793.
Simulation. d'attentats vénériens sur de jeunes enfants, XVIII, 227; emploi de la bande d'Esmarch pour démasquer les contractures, XVIII, 699. — R. B., XVII, 794.
Sinapismes. Altérations des — à bord des bâtiments, XVIII, 699.
Sol. Procédé pour relever les empreintes du — XVIII, 237.
Sommeil. Etat des yeux pendant le — XVII, 708; étude physiologique du — XVIII, 215. — R. B., XVIII, 793.
Somnambulisme. R. B., XVIII, 193. — *Voy.* Hystérie.
Son. Sensation du — XVIII, 430.
Souffle. — céphalique, XVIII, 137.
Sourcil. Kyste huileux du — XVII, 277.
Spartéine. De la — XVII, 62.
Spasme. — urétral, XVIII, 239; — laryngé, XVIII, 285, 291; — de l'œsophage, XVIII, 552; suite de contusion, XVIII, 698. — R. B., XVII, 392.
Spectre. R. B., XVII, 794. — *Voy.* Couleurs.
Spermatozoïde. Structure du — XVIII, 13.
Sperme. Altérations du — dans l'épididymite blennorragique, XVII, 213. — R. B., XVII, 392; XVIII, 793.
Sphygmophone. Du — XVII, 32.
Spina bifida. R. B., XVII, 392; XVIII, 793.
Spray. Action du — phéniqué, XVIII, 259.
Stations. — de Davos, XVII, 505; phtisie traitée à Davos, XVII, 505; — de Madère, XVIII, 488; — de Pau, XVIII, 488; — de l'Engadine et du golfe de Gênes, XVIII, 488; — du Midi, du Caire et des bords du Nil, XVIII, 492; — de Cannes, XVIII, 494. — R. B., XVIII, 396, 793.
Statistique. — de l'armée italienne, XVII, 732; — de la ville de Buda-Pesth, XVIII, 63; — de la mortalité à Prague, XVIII, 63; — de Paris, XVIII, 64; — de la Morgue de Berlin, XVIII, 230; — de la rage dans le département de la Seine, XVII, 564; — de la trichinose et de la ladrerie, XVIII, 84. — R. B., XVIII, 396.
Stérilité. R. B., XVII, 392. — *Voy.* Utérus.
Sternum. — *Voy.* Os.
Strabisme. R. B., XVII, 794; XVIII, 396, 793.
Strangulation. Etude des causes de la mort dans la — XVIII, 234; — par torsion du cordon ombilical, XVIII, 574; signe de — XVII, 241.

**Strychnine.** Action de la — comparée à celle du curare, XVII, 63; action de la — à doses fortes, XVII, 491 ; action de la — sur le cœur, XVIII, 479 ; mode d'asphyxie dans l'empoisonnement par la — XVIII, 61.
**Submersion.** Suicide par — XVIII, 233 ; mécanisme de la mort par — XVII, 240.
**Sucre.** Injections intra-veineuses de — XVII, 465 ; présence du — de lait dans l'urine des accouchées, XVIII, 45, 46. — R. B., XVIII, 793. — *Voy.* Foie.
**Sueur.** Influence de la — sur le pouvoir digestif du suc gastrique et l'acidité de l'urine, XVII, 26; nerfs — de la tête, XVIII, 429 ; — rouge occasionnée par des champignons dans les poils, XVIII, 184 ; duboisine contre la — XVII, 64 ; traitement des — des phtisiques, XVII, 91. — R. B., XVII, 392.
**Suicide.** Etude et statistique du — XVIII, 231 ; — par section du cou, XVIII, 233; — par submersion, XVIII, 233. — R. B., XVII, 795 ; XVIII, 396.
**Sulfates.** Antagonisme du phénol et du — de soude, XVIII, 483.
**Sulfure.** Principe — des eaux de Cauterêts, XVII, 503.
**Sulfureux** (Acide). Désinfection des casernes par l' — XVIII, 687.
**Sulfurique** (Acide). — comme prophylactique du choléra, XVIII, 505.
**Suppuration.** *Voy.* Pus.
**Surdité.** — verbale XVIII, 99 ; — guérie par la fièvre typhoïde, XVIII, 670 ; — hystérique, XVIII, 671. — R. B., XVII, 392; XVIII, 793.
**Suture.** — des nerfs et des tendons, XVIII, 266 ; — de la vessie après la taille, XVIII, 240 ; — de l'intestin dans les perforations de hernies étranglées, XVII, 647.
**Sympathique.** Système grand — XVII, 20, 423 ; ganglions du — XVII, 404 ; nerfs — vaso-dilatateurs, XVII, 423, 425 ; relations du ganglion cervical supérieur avec l'iris et les artères de la tête, XVIII, 25 ; excitation du — cervical, XVII, 423 ; action vaso-dilatatrice du — XVII, 423 ; congestion du poumon par lésion du — XVII, 455; altération du — dans la néphrite parenchymateuse, XVII, 543. — *Voy.* Vaso-moteurs.
**Syndactylie.** Observations — XVIII, 273.
**Synoviale.** Structure des — XVII, 15 ; — du genou et son cul-de-sac, XVII, 15 ; XVIII, 416. — R. B., XVII, 392.
**Syphilis.** Leçons sur la — XVIII, 196; prophylaxie, XVII, 194 ; origine de la — XVII, 196 ; germe de la — XVIII, 197 ; microbe de la — XVIII, 704 ; — et mariage, XVII, 197 ; — dans les familles, XVIII; 197 ; récidives de la — XVII, 198 ; — au point de vue de ses rapports avec la grossesse, l'accouchement, XVIII, 198 ; — congénitale, XVIII, 198 ; — tertiaire de la seconde enfance, XVIII, 200; gommes du cerveau chez l'enfant, XVIII, 600 ; — des verriers, XVIII, 68, 70 ; trace indélébile du chancre,—XVII, 199 ; chancre des lèvres dû au cigare, XVII, 200 ; — de la portion vaginale de l'utérus, XVIII, 208 ; — chez les dartreux, XVIII, 201 ; — précoce du tissu cellulaire sous-cutané, XVII, 201 ; — des alvéoles dentaires, XVIII, 206 ; — des vaisseaux, XVII, 202 ; — du cœur, XVII, 203 ; structure des gommes du cerveau, XVIII, 201 ; — du cerveau, XVII, 203, 204 ; XVIII, 201, 203, 204 ; épilepsie — XVII, 203, 204 ; XVIII, 99 ; hémiplégie — XVII, 205 ; fréquence et précocité des lésions — du système nerveux central au début de la — XVIII, 201 ; hydrocéphalie — XVIII, 204 ; pseudoparalysie générale — XVIII, 204 ; — de la mamelle, XVII, 206 ; — de la parotide, XVII, 206 ; laryngite, XVII, 207 ; XVIII, 205, 206 ; pharyngite — XVIII, 205 ; paralysie — des muscles de l'œil, XVII, 278 ; gommes de l'iris et du corps ciliaire, XVII, 717 ; — de l'oreille interne, XVIII, 681 ; — pulmonaire, XVIII, 207 ; — du foie, XVII, 203 ; — des muscles, XVII, 206 ; myosite — des nouveau-nés, XVII, 206 ; pseudo-pemphigus — XVII, 208 ; psoriasis palmaire, XVII, 209 ; — hémorragique, XVII, 209; pseudo-tumeurs blanches, XVII, 207 ; mal de Pott, — XVIII, 204 ; excision du chancre — XVII, 199, 200 ; traitement de la — palmaire, XVII, 209 ; traitement des ulcérations — serpigineuses, XVII, 210 ; de la pilocarpine contre la — XVII, 210 ; injections mercurielles dans la — XVII, 211. — R. B., XVII, 392, 795 ; XVIII, 396, 794.

## T

**Tabac.** Les femmes qui fument, XVIII, 85 ; influence du — sur les ouvrières cigarières, XVIII, 85 ; empoisonnement par le — XVII, 71. — R. B., XVII, 393, 795.
**Taches bleues.** R. B., XVII, 393.
**Tact.** Appareil du — de l'eucharis multicornis, XVII, 417 ; terminaison des nerfs dans les corpuscules du — XVIII, 1 ; caractères différentiels des sensations électriques et — XVIII, 431.
**Tænia.** Métamorphoses et développement, XVII, 146 ; origine du — inerme, XVII, 147 ; traitement du — XVII, 147, 508 ; — botriocéphale, XVII, 147 ; action de la pelletiérine contre le — XVII, 147. — R. B., XVII, 795 ; XVIII, 794.
**Taille.** — dans la cystite chronique, XVIII, 239 ; — médiane, XVIII, 239 ; — suspubienne, XVIII, 240 ; suture de la vessie après la — XVIII, 240 ; — de la vésicule biliaire, XVIII, 265.
**Tanaisie.** Empoisonnement par l'huile de — XVIII, 61.
**Tannin.** Action du — XVII, 58 ; action du — de quinine, XVIII, 501.
**Tarsalgie.** Nature et traitement de la — XVII, 689.
**Tarse.** Résection du — XVIII, 637.
**Tartre stibié.** Traitement de la paralysie

générale, par les frictions, XVIII, 222 ; — dans la chorée électrique, XVII, 91.
Teigne. Diagnostic de la — faveuse, XVIII, 620 ; état de la peau dans la — XVIII, 620. — R. B., XVII, 394, 796 ; XVIII, 795. — *Voy.* Favus, pelade.
Télangiectasie. *Voy.* Angiome, nævus.
Téléphone. Applications du — XVI, 32, 33.
Température. Oxydation à des — anormales, XVII, 25 ; action des — hautes et basses, XVIII, 467 ; sens de la — XVIII, 652 ; variations de la — périphérique, XVII, 435 ; — paradoxale, XVII, 593 ; — exagérée, XVIII, 552 ; — du cerveau, XVII, 53 ; transmission à l'extérieur de la — du cerveau, XVII, 53 ; — des muscles, en contraction et contracturés, XVII, 55 ; variations de — du corps humain pendant le mouvement, XVIII, 435 ; — normale de la tête, XVIII, 435 ; — dans la paralysie générale, XVII, 220 ; — dans les paralysies cérébrales, XVIII, 89 ;—dans la variole, XVIII, 539 ; — normale de l'utérus pendant les douleurs, XVII, 624 ; retour à la vie des animaux soumis à de basses — XVII, 462 ; action de l'acide phénique sur la — XVII, 482, 483. — R. B., XVII, 394, 796 ; XVIII, 397, 795.
Tendon — aberrant du cœur, XVII, 9 ; greffes — XVIII, 268, 260 ; suture des — XVIII, 266, 268. — R. B., XVII, 796 ; XVIII, 397, 795.
Tératologie. — *Voy.* Malformation, monstruosité.
Térébenthine. R. B., XVII, 394.
Testicule. Lésions du — consécutives aux inflammations du canal déférent, XVII, 472 ; fongus bénin du — XVII, 459 ; gangrène spontanée du — XVIII, 280 ; traitement de l'ectopie—XVIII, 279 ; enchondrome et carcinome du — XVIII, 448. — R. B., XVII, 394, 796 ; XVIII, 397, 795.
Tétanie. R. B., XVIII, 795.
Tétanos. Influence du — des muscles sur les acides qui y sont contenus, XVIII, 23. — R. B., XVII, 394, 796 ; XVIII, 397, 795.
Tête. Nerfs sudoraux de la — XVIII, 429 ; température normale de la — XVIII, 435.
Thérapeutique. Leçons de — XVII, 494. — R. B., XVII, 395 ; XVIII, 397.
Thalictrum. Action du — macrocarpum, XVIII, 50.
Thermomètre. — à maxima pouvant circuler dans le système circulatoire, XVII, 33.
Thorax. Absence des acides biliaires dans le sang après l'occlusion du canal, XVIII, 463. — R. B., XVII, 796 ; XVIII, 795.
Thrombose. Pathogénie de la — XVII, 464. — R. B., XVII, 395 ; XVIII, 795.
Thryoïde (Corps). Extirpation du — XVII, 253. — R. B., XVII, 395, 796 ; XVIII, 397, 796.
Thyroïdite. Pyohémie suite de — suppurée, XVII, 252.
Tic. Symptôme rare du — convulsif de la face, XVII, 591.
Tocographe. Du — XVIII, 586.
Tonga. Du — contre les névralgies, XVII, 507.
Torticolis. R. B., XVII, 796 ; XVIII, 796.
Tours. Rétablissement des — XVII, 105.
Toux. Bouchon de cérumen provoquant une — persistante, XVIII, 300. — R. B., XVII, 395.
Trachée. Régénération de l'épithélium vibratile de la — XVII, 418 ; granulations de la — après la trachéotomie, XVIII, 288. — R. B., XVII, 395, 796 ; XVIII, 397, 796.
Trachéotomie. Granulations trachéales après la — XVIII, 288 ; — sans canule, XVIII, 290 ; introduction de tubes trachéaux par la bouche pour remplacer la — XVIII, 291.
Transfert — de l'hémihypothermie, XVII, 87.
Transfusion. Valeur de la — péritonéale, XVII, 52 ; influence de la — péritonéale, sur le nombre des corpuscules du sang, XVII, 52 ; — de solutions alcalines pour ranimer après les hémorragies, XVII, 53 ; observation de — péritonéale, XVIII, 271. — R. B., XVII, 395, 796 ; XVIII, 796.
Traumatisme. Troubles médullaires causés par les — XVII, 580 ; éruptions consécutives aux — XVIII, 611, 612 ; influence du — sur le développement des kystes hydatiques, XVII, 148. — R. B., XVII, 796 ; XVIII, 397, 796.
Trématodes. *Voy.* Helminthes.
Tremblement. — de l'iris, XVII, 272 ; traitement du — par les bains galvaniques. XVIII, 499.
Trépan. R. B., XVII, 395 ; XVIII, 697, 796.
Trichinose. Documents statistiques sur la — XVIII, 84. — R. B., XVII, 397 ; XVIII, 796.
Trompe de Fallope. *Voy.* Utérus.
Tropéïnes. Des — XVII, 478.
Tropéoline — comme réactif en chimie, XVIII, 44.
Trophiques. Lésions — dans les maladies du système nerveux, XVII, 580 ; réflexes — XVII, 580 ; lésions — dans les maladies cérébrales, XVIII, 89.
Tropidine. *Voy.* Tropéïnes.
Tuberculose. Revue générale sur la — XVIII, 348, 744 ; pathogénie de la — XVIII, 704 ; — de la mamelle, XVII, 696 ; — de la protubérance, XVIII, 600 ; — des corps quadrijumeaux, XVIII, 120 ; — de la substance grise de la moelle lombaire, XVIII, 518 ; paralysie de l'oculo-moteur commun, suite d'hémorragie centrale dans la méningite, — XVII, 587 ; laryngite ulcéreuse des — XVIII, 287 ; — hémorragique, XVIII, 604 ; — des capsules surrénales, XVII, 457 ; — des os, XVII, 245, 246 ; abcès froids — XVII, 246 ; arthrites — XVII, 246 ; XVIII, 636, 637 ; résection pour arthrites — XVIII, 636 ; mauvais traitements infligés à une enfant qui succombe à une — aiguë, XVIII, 238. — R. B., XVII, 395, 797 ; XVIII, 397, 796.
Tumeurs — aiguës de la cavité prévésicale, XVIII, 239. — action de la potasse

caustique sur les — malignes, XVII, 259; — du cerveau, XVIII, 109; — du cervelet, de la protubérance et du bulbe, XVIII, 120. R. B., XVIII, 797.
Tumeur blanche. *Voy.* Arthrite.
Tympan. Suite de l'accroissement de pression dans la caisse du — XVIII, 426; sarcome de la caisse du — XVIII, 682; emploi du — artificiel de Toynbee, XVIII, 681. — *Voy.* Oreille.
Typhoïde (Fièvre). Microbes de la—XVIII, 702; épidémie de — dans un bataillon, XVII, 723; albuminurie et néphrite de la — XVII, 533; éclampsie — XVII, 533; surdité guérie par la — XVIII, 670; enterorragie — traitée par l'ergot de seigle, XVII, 507; acide phénique et bains froids dans le traitement de la — XVIII, 483; du phénate de soude dans la — XVIII, 483. — R. B., XVII, 396, 797; XVIII, 397, 797.

# U

Ulcere — avec hypopion, suite de brûlure de la cornée, XVII, 269; ignipuncture dans les — de la cornée, XVII, 709; traitement des — chancreux, XVIII, 209; traitement des — de jambes, XVIII, 282; bande de caoutchouc contre les — de jambes, XVIII, 282. — R. B., XVII, 399, 798; XVIII, 798.
Uranoplastie. R. B., XVIII, 398. *Voy.* Palais.
Urée. Formation de l' — XVIII, 37; variations de l' — dans les maladies du foie, XVII, 510; variations de l' — dans l'empoisonnement par le phosphore, XVII, 510; action et fermentation de l' — XVIII, 461; influence des alcaloïdes de l'opium sur la quantité d' — sécrétée, XVIII, 477; — dans les crachats d'un malade atteint de néphrite interstitielle, XVII, 544. — R. B., XVII, 397, 798.
Urémie. Etat des gaz du sang dans l' — XVII, 544; dyspnée — XVII, 544; symptome prémonitoire de l' — XVII, 544; observations, XVII, 544, 561, 562, 563; urée dans les crachats d'un malade atteint de néphrite interstitielle, XVII, 544.— R. B., XVII, 798; XVIII, 398, 798.
Uretère. Occlusion des — par des fibromes utérins, XVIII, 139; cancer de l' — XVIII, 448; fistule — vaginale, XVIII, 565.
Urètre. Fièvre — XVII, 57; destruction de l' — pendant un accouchement, XVIII, 169; calcul primitif de l' — XVIII, 239; spasme — XVIII, 239; rétrécissement de la portion prostatique, XVIII, 239; étiologie, anatomie et traitement du rétrécissement de l' — XVIII, 239; maladie de l' — chez la femme, XVIII, 240; hypospadias chez la femme, XVIII, 240; dilatation du canal de l' — XVIII, 240; excroissance polypeuse de l' — symptomatique de la tuberculisation des voies urinaires, XVIII, 240. — R. B., XVII, 397, 798; XVIII, 398, 798.
Urétrocèle — vaginale, XVIII, 240
Urinaires (Voies). Maladies des — XVIII, 238, 239, 240; maladies des — chez la femme, XVIII, 240; polypes de l'urètre comme signes de tuberculisation des — XVIII, 240; microbes dans les maladies des — XVIII, 705.
Urine. Théorie de la sécrétion, XVII, 27; XVIII, 29; formation des cylindres fibrineux de l' — XVII, 471; présence du sucre de lait dans l' — des accouchées, XVIII, 45, 46; action de l' — normale et pathologique, XVII, 57; élimination du plomb par l' — sous l'influence de l'iodure de potassium, XVII, 493; élimination du mercure par l' — XVIII, 58; influence de la sueur sur l'acidité de l' — XVII, 26; action du bain sur la composition de l' — XVII, 66; manuel d'analyse, XVII, 34; procédé d'analyse de l' — XVIII, 31; reconnaissance de l'albumine dans l' — XVIII, 31, 32; excrétion de l'ammoniaque par les — XVIII, 32; proportion de l'acide phosphorique de l' — qui dérive des globules du sang, XVIII, 40; acide phospho-glycérique dans l' — XVII, 37; indican dans l' — de malades atteints de diarrhée de Cochinchine, XVII, 140; poches et abcès — XVIII, 240. — R. B., XVII, 397, 798; XVIII, 398, 798.
Urique (Acide). Pathogénie de la diathèse — son traitement par les eaux de la Preste, XVII, 495; magnésie boro-citrique comme dissolvant des calculs d' — XVII, 507.
Urobiline. Origine de l' — XVII, 35.
Urticaire — dans le goitre exophtalmique, XVII, 574. — R. B., XVII, 798.
Utérus. Glandes en cæcum de la trompe de Fallope, XVII, 14; forme de la portion vaginale de l' — XVII, 165; innervation de l' — XVII, 429; température normale de l' — pendant les douleurs, XVII, 624; contraction de l' — gravide, XVIII, 161; état du col — pendant la grossesse, XVII, 626; distension d'une moitié latérale du col — pendant la grossesse, XVII, 626; influence qu'exerce l'attitude du corps sur la position de l' — pendant et en dehors de la grossesse, XVIII, 160; cavité du col — pendant les derniers mois de la grossesse, XVIII, 161; influence sur l' — du sang privé d'oxygène, XVII, 49; physiologie de l' — gravide, XVII, 436; muqueuse — pendant la menstruation, XVIII, 14; modification des vaisseaux de l' — après l'accouchement, XVIII, 14; absence d' — XVII, 444; ulcération du col — dans la métrite chronique, XVII, 164; traitement du catarrhe du col — XVII, 171; occlusion du col — à la suite de cautérisation, XVII, 176; dilatation du col — en dehors de l'état puerpéral, XVIII, 154; hypertrophie de la portion moyenne du col — XVIII, 155; élongation du col — XVIII, 156; de la compression des veines — son influence sur l'engorgement — XVII,

157 ; inflammation chronique de la caduque avec formation de kystes, XVIII, 177 ; dilatation du canal — XVIII, 557 ; hématocèle — XVIII, 558 ; laparotomie dans les phlegmons péri- — XVIII, 558 ; traitement des déviations — XVII, 167 ; renversement de l' — par une masse provenant d'un vieux placenta, XVII, 169 ; coupe du bassin dans un cas de prolapsus utéro-vaginal, XVII, 170 ; inversion — traitée par la ligature élastique, XVIII, 559 ; du prolapsus — XVIII, 561 ; cautérisation galvanique intra — XVII, 164 ; thérapeutique intra — XVII, 166 ; médication intra — par le phénol iodé, XVIII, 158 ; traitement des rétrécissements du col — XVII, 169 ; la dilatation par l'éponge préparée d'un col — rétréci peut-elle faciliter la conception, XVIII, 154 ; emploi du seigle ergoté dans l'hypertrophie chronique de l' — XVIII, 139 ; de l'involution incomplète de l' — après la grossesse, XVIII, 162 ; variété rare de solution de continuité du col — pendant l'accouchement, XVIII, 169 ; déchirures du col — pendant l'accouchement, XVIII, 169 ; arrachement de l' — au moment de la délivrance, XVIII, 173 ; observation de physométrie, XVIII, 591 ; étiologie et traitement de la rupture de l' — XVIII, 171, 172 ; du protoxyde d'azote pour faciliter l'examen et le traitement des maladies — chez les aliénées, XVIII, 227 ; irrigations intra- — avec l'eau chaude dans les hémorragies puerpérales, XVIII, 172 ; statistique des chancres — XVIII, 208 ; kyste hydatique de l' — XVII, 147 ; signes fournis par l' auscultation des tumeurs — XVIII, 564 ; lymphome malin — XVII, 172 ; fibromes — XVII, 172 ; aménorrhée avec fibromes — XVII, 176 ; changements périodiques qui surviennent dans les fibromes — XVIII, 139 ; fibrome — calcifié, XVIII, 139 ; tumeur fibreuse — et grossesse, amputation — au-dessus de l'insertion vaginale du col, XVII, 598 ; fibromes — au point de vue de la grossesse et de l'accouchement, XVIII, 139 ; inversion — par fibromes, XVIII, 139 ; occlusion intestinale et urétérine par fibromes — XVIII, 139 ; fibromes — simulant une affection maligne du corps de l' — XVIII, 139 ; expulsion spontanée d'un fibrome — XVIII, 139 ; énucléation des fibromes — XVIII, 139 ; emploi du seigle ergoté et des injections d'ergotine contre les fibromes — XVIII, 139 ; électrolyse dans les fibromes — XVIII, 139 ; extirpation de l' — pour fibromes — XVIII, 139 ; opération des kystes développés dans le ligament large, XVII, 597 ; castration pour une inflammation suppurée de la trompe de Fallope, XVII, 598 ; castration pour une rétroversion — XVII, 598 ; opération césarienne suivie d'amputation — XVII, 598 ; traitement du cancer du col — XVII, 171 ; extirpation du cancer — XVII, 173 ; intervention chirurgicale dans le cancer de l' — XVIII, 590 ; extirpation du cancer — XVII, 599 ; traitement chirurgical du cancer — avec grossesse concomitante, XVII, 599. — R. B., XVIII, 398, 798 ; XVII, 390, 798.

Uvéal (Tractus). Développement et structure du — XVIII, 414.

## V

Vaccin. Série d'inoculation de horse-pox, XVIII, 84 ; éruptions — XVIII, 183. — R. B., XVII, 398, 799, XVIII, 390, 790.

Vagin. Glande vulve — XVII, 12 ; déchirures du — pendant l'accouchement, XVIII, 169 ; traitement des fistules vésico — XVIII, 565, 566, 568 ; fistules recto — XVIII, 565 ; fistule urétro — XVIII, 565 ; occlusion du — XVIII, 565 ; cancer et sarcome du — XVIII, 448 ; ablation de cancers du — XVII, 171 ; kystes du — XVII, 171 ; polype fibreux du — chez un nouveau-né, XVIII, 140, fibromyome de la paroi antérieure du — XVIII, 140 ; absence du — , création d'un — artificiel, XVII, 175 ; absence du — XVII, 444 ; atrésie du — XVIII, 568 ; traitement des kystes de l'ovaire par la voie — XVII, 598 ; danger des irrigations — chez les femmes en couche, XVII, 646. — R. B., XVII, 399, 799 ; XVIII, 399, 799.

Vaginite — au point de vue anatomique, XVII, 174.

Vaisseaux. Système — de la rétine, XVII, 412 ; — des racines dentaires, XVIII, 7 ; connexion des corps caverneux avec les — XVIII, 16 ; altérations fonctionnelles des — du rein, XVII, 523 ; syphilis des — XVII, 202 ; ligature de gros — XVII, 682. — R. B., XVII, 399, 800.

Vaisseaux. Altération des sinapismes à bord des — XVIII, 699.

Valvules. Loi d'écartement des — XVIII, 410.

Varices. Hémorragie suite de — de l'œsophage, XVIII 553. — R. B., 399 ; XVIII, 399, 799.

Varicelle. Non identité de la variole et de la — XVIII, 540.

Varicocèle. R. B., XVII, 399, 800.

Variole. Acné — iforme, XVIII, 186 ; prépustulation et pustulation — XVIII, 539 ; température dans la — XVIII, 539 ; rapports de la — et de la méningite, XVIII, 540 ; éruption initiale de la — XVIII, 540 ; incubation de la — XVIII, 540 ; non identité de la — et de la varicelle, XVIII, 540 ; réceptivité des nouveau-nés pour la — XVIII, 540 ; influence de la — sur la grossesse, XVIII, 540 ; bronchite et broncho-pneumonie dans la — XVIII, 540 ; phénomènes nerveux consécutifs à la — XVIII, 540 ; paralysie glosso-labio laryngée dans la — XVIII, 540 ; albuminurie dans la — XVIII, 540 ; érysipèle chez les — XVIII, 540 ; purpura — XVIII, 540 ; scarlatine et — XVIII, 540 ; — hémorragique chez

les Esquimaux, XVIII, 540 : épidémie de — XVIII, 540 ; microbe de la — du pigeon, XVIII, 701. — R. B., XVII, 399, 808 ; XVIII, 799.
Varioloïde. Scarlatine et — XVIII, 540.
Vaso-moteurs. Centres — constricteurs, XVII, 18 ; nerfs — dilatateurs de la pupille. XVII, 19 ; nerfs — dilatateurs, XVII, 423, 425 ; — de la région buccale, XVII, 423 ; — du poumon, XVII, 425 ; paralysie — des extrémités, XVII, 589.
Veines. — des extrémités, XVII, 8 ; histologie des — XVII, 9 ; loi d'écartement des valvules, XVIII, 410 ; abouchement anormal de la — pulmonaire, XVII, 448 ; pouls — XVII, 129 ; XVIII, 21 ; injections intra — de sucre et de gomme ; XVII, 465 ; de la compression des — utérines au point de vue de la nutrition et de l'engorgement de l'utérus, XVIII, 157 ; phlébite des — de Santorini dans l'otite, XVIII, 673. — R. B., XVII, 399 ; XVIII, 400, 799.
Veine porte. Oblitération de la — XVII, 510.
Vénériennes (Maladies). Péril — dans les familles, XVIII, 197. *Voy.* Blennorragie, chancre, syphilis.
Venin. Effets du — du bothrops-jararaca, XVIII, 60.
Vergetures. Texture des — XVIII, 170, 171.
Verriers. Hygiène, maladies et syphilis des — XVIII, 68, 70.
Verrues. Etude des — XVIII, 186.
Vers. *Voy.* Helminthes.
Version — par manœuvres externes, XVII, 634 ; — dans les présentations de la tête, XVII, 634. — R. B., XVII, 800.
Vertige. — auditif, XVIII, 298.
Vertèbres. *Voy.* Rachis.
Vésicatoire. — R. B., XVIII, 400.
Vessie. Absorption par la muqueuse — XVII, 28 ; XVIII, 30 ; complication des plaies de — par armes à feu, XVII, 728 ; fistules — vaginales XVIII, 565, 566, 568 ; tumeurs aiguës et chroniques de la cavité pré — XVIII, 239 ; phlegmon de la cavité pré — XVIII, 239 ; catarrhe aigu et chronique de la — XVIII, 239 ; danger du cathétérisme dans la paralysie de la — XVIII, 239 ; suture de la — après la taille, XVIII, 240. — R. B., XVII, 399, 800 ; XVIII, 400, 800.
Viandes. Inspection des — de boucherie, XVII, 99 ; des conserves de — au point de vue alimentaire, XVIII, 683 ; de la poudre de — XVIII, 683. — R. B., XVII, 399.
Vidanges. Système de — par fosses mobiles, XVIII, 87.
Villosités. Altération des — choriales, XVIII, 162.
Vision. Examen de la — au conseil de revision, XVII, 723 ; acuité — des soldats russes, XVII, 723 ; cibles et acuité — XVIII, 691 ; goitre exophtalmique suivi de perte de la — XVII, 579. — R. B., XVII, 400.
Vitré (Corps). Nature du — XVII, 7 ; granulome télangiectasique du — XVII, 276.
Voix. R. R., XVII, 400.
Vomissement — de la dernière période de la grossesse comme indice de néphrite, XVII, 533 ; physiologie du — XVIII, 436 ; traitement du — incoercible de la grossesse, XVIII, 591 ; chloral contre les — XVII, 90. — R. B., XVII, 400, 800 ; XVIII, 400, 800.
Vulve. Amputation de la — XVII, 171 ; éléphantiasis du clitoris et d'une lèvre, XVII, 175 ; aphthes et gangrène de la — XVIII, 608. — R. B., XVII, 400 ; XVIII, 800.

## W

Wolff (Corps de). Le — XVII, 1.

## X

Xanthélasma. Formes du — cutané, XVIII, 189. — R. B., XVII, 400.
Xérophtalmie. De la — XVII, 710.

## Z

Zinc. Injection de chlorure de — XVII, 260, 686.
Zona. R. B., XVII, 400, 800 ; XVIII, 800.

Paris. — Soc. d'impr. P. Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 206.18.81.

3 9al
+
+06+